



CANNABIS

dossier | **cannabis**





V.U.: Frieda Matthys | Vanderlindenstraat 15 | 1030 Brussel | Depotnr.: D/2008/6030/15



Colofon

Auteur

Hilde Kinable, stafmedewerker VAD

Redactie

Ilse Bernaert, stafmedewerker VAD

Geert Verstuyf, stafmedewerker VAD

Layout cover, print en afwerking

www.epo.be

Verantwoordelijke uitgever

F. Matthys, Vanderlindenstraat 15, 1030 Brussel

wettelijk depotnummer: D/2008/6030/15



VERENIGING VOOR
ALCOHOL- EN ANDERE
DRUGPROBLEMEN vzw

DE DRUGLIJN
078-15-10-20



VAD, Vereniging voor Alcohol- en andere Drugproblemen vzw

Vanderlindenstraat 15, 1030 Brussel

T 02 423 03 33 | F 02 423 03 34 | vad@vad.be | www.vad.be

1. Inhoudstafel

2. Voorwoord

In november 2000 verscheen de eerste versie van dit dossier. Het bood een antwoord op de vele vragen die leefden bij professionelen in de sector en bij de algemene bevolking. In die periode was er een hevige polemiek losgebarsten in de samenleving over cannabis, niet in het minst omdat de toenmalige regering luidop plannen maakte om het statuut van cannabis aan te passen. Het eerste dossier bevatte wetenschappelijk onderbouwde kennis en de visie van de alcohol- en drugsector.

Op 2 juni 2003 was de aanpassing van de Belgische drugwetgeving (ruimer dan cannabis alleen) een feit: in het Belgisch Staatsblad (BS) werden op die dag een wetswijziging, een Koninklijk Besluit en een ministeriële omzendbrief gepubliceerd. Al in oktober 2004 vernietigde het Arbitragehof het wetsartikel over cannabis (artikel 16). Daarop verscheen op 31 januari 2005 in het BS een nieuwe Gemeenschappelijke Richtlijn.

Als gevolg van de hevige debatten in de samenleving belandde cannabis op vele politieke agenda's in België én in andere Westerse landen. Dit vertaalde zich ook in een verhoogd aantal wetenschappelijke onderzoeken naar diverse aspecten van cannabis, met als resultaat een overvloed aan nieuwe onderzoeksgegevens. VAD besloot daarop om het dossier cannabis grondig te herwerken met de nieuwe wetenschappelijke bevindingen. Het werd gepubliceerd in 2004.

Weer vier jaar later - toevallig of niet - drong zich opnieuw de noodzaak op om de bulk aan nieuwe wetenschappelijke inzichten te verwerken in een derde update van het cannabisdossier, zoals bijvoorbeeld het verband tussen cannabisgebruik en psychosen. We grepen de gelegenheid te baat om een hoofdstuk toe te voegen over campagnevoering rond cannabis. We willen hier graag dr. Dave Gelders van de School voor Massacommunicatie van de KULeuven bedanken, op wie we beroep mochten doen en die ons op het goede spoor zette.

Weerom moeten we benadrukken dat het dossier gebaseerd is op wetenschappelijke literatuur. Die is niet altijd eensluidend. We hebben een bundeling gemaakt van de methodologisch degelijke onderzoeken. U zal merken dat we soms tegenstrijdige resultaten vinden. In andere gevallen bestaat er niet voldoende wetenschappelijke evidentie om een uitspraak te kunnen doen. Dit betekent ook dat het dossier niet af is. In de toekomst zal ongetwijfeld nog onderzoek worden gedaan dat relevant is voor dit dossier. Daarom voorzien we ook in de toekomst nog updates.

Het dossier is een weergave van de stand van de wetenschappelijke literatuur anno 2008. We willen problemen als gevolg van cannabismisbruik en -afhankelijkheid niet bagatelliseren, maar evenmin opblazen. We hopen dat u als lezer niet over de talrijke nuanceringen heen zal lezen, dat u niet enkel op zoek gaat naar gegevens die uw eigen visie bevestigen, maar dat u met een open geest kennis neemt van de vele interessante wetenschappelijke bevindingen.

VAD, december 2008

3. Situering van cannabis in onze maatschappij

3.1. Gebruikscijfers

In 2004 heeft 13% van de Vlaamse bevolking van vijftien jaar en ouder al eens geëxperimenteerd met cannabis (mannen: 16%, vrouwen: 10%) (Bayingana e.a., 2006). Dit is een significante stijging tegenover 2001, toen lag het ooit-gebruik op 11%. Recent gebruik van cannabis kwam minder voor en is ook niet significant gestegen tegenover 2001. 5% van de bevolking van vijftien jaar en ouder had het jaar voordien cannabis gebruikt en 3% de maand voordien (mannen: 4,4%, vrouwen: 1,7%). Diegenen die ooit cannabis gebruikten, waren gemiddeld 19 jaar toen ze dit voor het eerst deden.
We vinden gebruikers vooral terug bij de jongvolwassenen (25 tot 34 jaar). Er zijn meer mannen dan vrouwen die cannabis gebruiken en we vinden gebruikers ook meer terug in verstedelijkte gebieden. Cannabisgebruik komt voor in alle sociale klassen. We zien wel dat het gebruik stijgt met het opleidingsniveau.

Uit de Vlaamse gegevens van de Europese HBSC-studie[1] (HBSC, s.a.) blijkt dat het cannabisgebruik in het afgelopen decennium (1990-2000) onder leerlingen in het secundair onderwijs is gestegen. Uit de gegevens van de VAD-leerlingenbevraging blijkt dat het cannabisgebruik in het Vlaams secundair onderwijs sinds het schooljaar 2000-2001 niet verder meer is gestegen en zelfs is gedaald. Dit ligt in de lijn van recente Europese en Australische gegevens, waaruit blijkt dat de afgelopen jaren het cannabisgebruik onder jongeren is gestabiliseerd of gedaald, in het bijzonder in onze buurlanden Nederland, Frankrijk en het Verenigd Koninkrijk (Hibell e.a., 2004, van Laar e.a., 2008; Australian Institute of Health and Welfare, 2008).

3.2. Wie gebruikt er cannabis en hoe ziet het verloop van een gebruikscarrière eruit?

Er bestaan verschillende buitenlandse onderzoeken over het verloop van een carrière als cannabisgebruiker. Omdat deze thema's ook sterk cultuurgebonden zijn, mogen we hun resultaten niet zomaar veralgemenen naar Vlaamse cannabisgebruikers. In Vlaanderen zelf werd hiernaar slechts eenmaal onderzoek uitgevoerd, namelijk door Decorte en zijn collega's. Daarom vallen we voor deze paragraaf voornamelijk terug op hun onderzoeksgegevens. Hierbij moet men voor ogen houden dat het om een relatief kleinschalig, kwalitatief onderzoek gaat en dat de onderzochte populatie niet representatief is voor de ganse Vlaamse bevolking (oververtegenwoordiging van studenten en hoger opgeleiden en ondervertegenwoordiging van etnische minderheden).

Cannabisgebruik is, zoals alle fenomenen, onderhevig aan culturele veranderingen en verschillen. Decorte e.a. (2003) wijzen erop dat de wijze waarop de samenleving tegen een roesmiddel zoals cannabis aankijkt, evolueert:

> "Als bijgevolg het imago van cannabis anders wordt, veranderen tevens de functies die aan het middel worden toegeschreven. Deze percepties verschillen zelfs tussen sociale groepen en leeftijdscategorieën, wat zich in specifieke gebruikspatronen manifesteert. Door de geheel andere culturele context waarin het middel is ingebed, schrijven hedendaagse jongeren aan cannabis andere functies toe (zoals het 'chillen', het afblazen, afkoelen, tot rust komen) dan in de jaren 1960, toen cannabis voor een bepaalde culturele/politieke oriëntatie stond of aangewend werd om introspectie te stimuleren." (blz. 236)

Decorte e.a. (2003) maken verder een onderscheid tussen functies op individueel en op sociaal niveau:

[1] Health Behaviour School-aged Children

"Op *individueel* niveau vervult cannabis vooral een recreatieve functie. In verschillende gradaties van bewustzijnsverandering wordt vooral ontspanning gezocht. (…) Anderen zijn op zoek naar zelfinzicht of spirituele ervaringen via het beleven van een 'entheogene' roes (…). Weer anderen wensen vooral plezier en genot (…).
In *sociaal* opzicht geeft cannabisgebruik mogelijkheden tot communicatie in een bijzondere context. In een toestand van 'high'- of 'stoned'-zijn treedt men uit het sociale keurslijf en geniet men een bepaalde vrijheid van handelen. De cannabisroes heeft trouwens over het algemeen een sociaal karakter. De soloroes komt weliswaar voor, maar wordt meestal na afloop met anderen gedeeld en geëvalueerd om waarde te krijgen."[2] (blz. 236)

3.2.1 De eerste keer…

Uit onderzoek blijkt dat in Westerse landen de meeste mensen voor het eerst in contact komen met cannabis in de vroege of late adolescentie. Bij de meesten blijft het gebruik beperkt tot een korte periode (Rigter e.a., 2003). Het gaat meestal om cannabis die ze hebben aangeboden gekregen, veelal van vrienden. Redenen om cannabis te gebruiken zijn nieuwsgierigheid en de kick van de onbekende of de verboden vrucht. Meer dan een derde van de ervaren cannabisgebruikers uit het onderzoek van Decorte e.a. (2003) had vóór het eerste gebruik ook al cannabis aangeboden gekregen, maar had toen geweigerd.

3.2.2 Wat doet het?

Een deel van de mensen die voor het eerst cannabis proberen, ervaart hiervan weinig of niets. Cannabisgebruik is dan ook een sociaal leerproces, waarbij de gebruiker de effecten ervan geleidelijk aan leert kennen en leert waarderen.
De effecten kunnen verschillen van gebruiker tot gebruiker en van situatie tot situatie, maar hangen ook af van de cannabisvariëteit. Cannabis versterkt in het algemeen het gevoel van de gebruiker op dat moment. Wie zich dus niet goed voelt, kan zich er nog slechter door gaan voelen.

THC geeft de gebruiker een 'high' gevoel, een licht euforische stemming en ontspanning met daarna slaperigheid. Cannabisgebruik beïnvloedt ook de waarneming. Gebruikers ervaren kleuren en muziek intenser en hun gevoel voor tijd en ruimte kan veranderen. Ook een verhoogde creativiteit en eet- en lachkicks doen zich vaak voor. De THC in de cannabis zorgt ervoor dat de spieren wat verslappen en dat de mond droog aanvoelt. Verwijde pupillen en rode ogen zijn vaak uiterlijke kenmerken van gebruik. Het hartritme versnelt[3], de bloeddruk stijgt en er kan duizeligheid optreden wanneer men snel rechtstaat (Copeland e.a., 2006; DrugLijn, 2008).

3.2.3 Waar halen ze het?

Uit het uitgaansonderzoek van VAD bij 775 jongvolwassenen[4] in het uitgaansmilieu blijkt dat ongeveer drie op tien van hen die cannabis gebruiken die kopen bij vrienden; ongeveer evenveel gebruikers gaan zelf naar een coffeeshop (Van Havere, 2008). Ook de ervaren cannabisgebruikers uit het onderzoek van Decorte e.a. (2003) bekomen hun cannabisproducten in de eerste plaats van vrienden en daarna in coffeeshops.

De vreemde dealer op de hoek van de straat die onschuldige kinderen aanzet tot cannabisgebruik is een mythe. Cannabisgebruik is in de eerste plaats een sociaal gebeuren onder mensen die elkaar kennen.

---

[2] Dit gaat zeker op voor recreatieve cannabisgebruikers, maar veel minder of niet voor mensen met een cannabisafhankelijkheid.

[3] Bij occasionele gebruikers met 20 tot 50%. Bij ervaren gebruikers treedt voor dit effect tolerantie op.

[4] De gemiddelde leeftijd was 22 jaar en 8 maanden.

3.2.4 De sociale omgeving van (adolescente) gebruikers

Jongeren en jongvolwassenen reageren uiteenlopend op leeftijdsgenoten die cannabis gebruiken. Over het geheel genomen is er geen sterke scheidslijn tussen gebruikers en niet-gebruikers, althans niet vanaf een jaar of zestien (Korf, 2006). Het is niet zo dat het jongeren helemaal niet uitmaakt of iemand cannabis gebruikt of niet. Maar een groot deel van hen redeneert dat wie cannabis gebruikt dit zelf moet weten, als hij of zij het maar niet te dikwijls of te veel doet. Dit wil niet zeggen dat ze vinden dat cannabis overal en altijd mag worden gebruikt.

Dat blijkt ook uit de gegevens van de leerlingenbevraging (Kinable, 2009). Een deel van de jongeren maakt een onderscheid tussen proberen en gebruik van cannabis: ze verwachten dat hun beste vrienden gebruik eerder zouden afkeuren dan proberen en dat ze in geval van proberen veel minder zouden reageren dan in geval van gebruik (Tabel 1). De verwachtingen hierover hangen sterk samen met het eigen gebruik. Toch valt op dat zelfs bij adolescente gebruikers (secundair onderwijs) er meer zijn die denken dat hun beste vrienden niet zou reageren dan dat ze het expliciet zouden goedkeuren[5]. 44,8% van de 17-18-jarigen die nog nooit cannabis gebruikten, denkt bovendien dat hij/zij er gemakkelijk aan zou geraken.

Tabel 1: Verwachte reacties van beste vrienden op eigen proberen/gebruik van cannabis (VAD-leerlingenbevraging, schooljaar 2007-2008; Kinable, 2009)

	afkeuren		niet reageren		goedkeuren	
	proberen	gebruik	proberen	gebruik	proberen	gebruik
leerlingen secundair onderwijs	71,3	81,9	22,8	14,7	6,0	3,4
nooit-gebruikers	82,0	90,2	15,2	8,5	2,9	1,3
min. één jaar niet meer gebruikt	42,7	69,0	47,6	26,2	9,7	4,8
gebruikers	20,0	36,4	56,2	47,3	23,8	16,3

Anders dan in de jaren zestig en zeventig is cannabis inmiddels grotendeels ontdaan van ideologische connotaties. Jongeren groeien op in een wereld waar cannabis niets nieuws meer is. Ouders zijn weliswaar bang dat hun kinderen gaan gebruiken, maar ze kennen het zelf, al dan niet uit eigen ervaring, uit hun eigen jeugd. Dat is een groot verschil met vroeger. Cannabisgebruik is een manier geworden om de eigen identiteit vorm te geven, zoals dat het geval is met bijvoorbeeld muziekvoorkeur en kleding. Cannabisgebruikers vormen niet meer een marginale groep in de maatschappij, een subcultuur met andere normen en waarden. In alle lagen van de bevolking vinden we cannabisgebruikers. Ze nemen actief deel aan de samenleving door te studeren of te werken. Het roken van een joint is dan ook tegenwoordig veel minder te begrijpen als protest tegen de maatschappij, maar eerder als een vorm van consumptiegedrag (in Korf, 2006).

3.2.5 Wie stopt en wie gaat door?

Cannabisgebruik komt het meest voor bij 18- tot 24-jarigen en daalt erg snel na de leeftijd van 34. Meer dan 90% van de mensen die ooit cannabis hebben gebruikt, stopt lang voor of rond hun dertigste met cannabisgebruik (Agosti & Levin, 2007). Dit is verschillend dan voor alcohol of voor tabak.

Oudere gebruikers, vrouwen, gehuwden en mensen die niet vaak gebruiken, stoppen relatief gezien vaker uit eigen beweging met cannabisgebruik (Agosti & Levin, 2007).

[5] Opvallend is dat de verwachte tolerantie (niet reageren en goedkeuren) de laatste schooljaren significant is gedaald.

Adolescenten - volwassenen

Uit diverse onderzoeken blijkt dat motieven om te stoppen met cannabisgebruik verschillend zijn voor adolescenten en volwassenen die hiervoor hulp zoeken (Copersino e.a., 2006). Adolescenten vermelden hiervoor het vermijden van problemen met de politie, met de school en met de ouders, het vinden van werk en het vermijden van een positieve drugtest. Volwassenen halen vooral de negatieve invloed aan van cannabis op hun gezondheid, hun zelfbeeld en hun sociaal imago.

Occasionele gebruikers - regelmatige gebruikers

Incidentele gebruikers stoppen omdat hun nieuwsgierigheid is bevredigd, ze er maar weinig aan vinden, last hebben van neveneffecten of bezorgd zijn om hun gezondheid (Rigter e.a., 2003; Korf, 2006).

Mensen die vaak hebben gebruikt en er uiteindelijk mee stoppen hebben hiervoor heel uiteenlopende redenen, zoals verlies van interesse, verandering van levensstijl (werk, een gezin, …), onprettige ervaringen, … Sommige gebruikers lijken het gebruik te ontgroeien en stoppen ermee zonder dat dat een echt bewuste keuze was (Korf, 2006; Decorte e.a., 2003). Korf (2006) vond ook een tussencategorie van gelegenheidsgebruikers (waarschijnlijk voor een deel latere stoppers).

Wisselende gebruikspatronen

Tijdens een gebruikscarrière vermeerdert of vermindert het gebruik periodiek. Decorte e.a. (2003) vonden dat cannabisgebruikers soms of vaak tijdelijke abstinentieperiodes inlassen of hun gebruik minderen, omdat ze merken dat ze door veel te gebruiken teveel negatieve effecten ondervinden, omdat hun levensstijl is veranderd, omdat ze er geen zin meer in hebben of omdat ze nu verantwoordelijkheden hebben die ze voordien niet hadden. Gebruikers die hiertoe niet meer in staat zijn, lopen meer kans om cannabisgerelateerde problemen te krijgen en om een afhankelijkheid van cannabis te ontwikkelen.

Melrose e.a. (2007) vonden in dit verband dat gebruikers die zich sociaal onzeker voelen hun gebruik vermeerderen als gevolg van een moeilijke levensgebeurtenis, maar dat wanneer de omstandigheden veranderen in positieve zin, ze ook in staat zijn om hun gebruik te stoppen, meestal zonder hulp.

Terry e.a. (2007) gingen op zoek naar de factoren die dergelijke veranderingen in gebruikspatroon mee bepalen. Ze stelden vast dat er een groot verschil was tussen de motieven om te beginnen gebruiken en om gebruik te vermeerderen. De meest voorkomende reden voor de escalatie van gebruik was de invloed van anderen (peers[5], partners, familie). Daar tegenover stond dat zeer weinig gebruikers deze reden aanhaalden om te beginnen gebruiken; de meest vermelde reden hiervoor was nieuwsgierigheid. Motieven om gebruik te minderen, waren veranderde levensomstandigheden (relaties, werk) en negatieve gevolgen voor de gezondheid. Redenen om volledig te stoppen met gebruik waren zeer divers, maar het belangrijkst waren de veranderde levensomstandigheden.

Hathaway (2003) stelde vast dat 12% van een populatie van ervaren cannabisgebruikers ooit had overwogen om in behandeling te gaan voor zijn gebruik, maar dat de helft van hen ondertussen het gebruik zelf had weten te verminderen. Uit zijn onderzoek bleek verder dat de meeste gebruikers op regelmatige tijdstippen de voor- en nadelen van hun gebruik evalueren en herevalueren en hun niveau van gebruik hieraan aanpassen.

3.2.6 Wie doorgaat gaat problematisch gebruiken. Of niet?

De ontstaansfactoren van experimenteel versus problematisch gebruik, misbruik en afhankelijkheid zijn verschillend. Experimenteel gebruik vloeit veelal voort uit sociale invloeden, terwijl problematisch gebruik, misbruik en afhankelijkheid meestal te maken hebben met interne processen, zoals emotionele factoren (Rao & Chen, 2008).

Hall e.a. (2001) besloten uit hun review van de cannabisliteratuur dat ongeveer één op de tien mensen die ooit cannabis gebruikten op één of ander moment er ook afhankelijk van worden. Dagelijkse gebruikers lopen het grootste risico om afhankelijk te worden: ongeveer één kans op twee.

Het risico om afhankelijk te worden van cannabis is niet voor iedereen hetzelfde (Carpenter, 2001). Adolescenten lijken gemakkelijker afhankelijk te worden van cannabis dan volwassenen (Lynskey e.a., 2003). Uit longitudinale studies kan een aantal factoren worden gehaald die het risico op afhankelijkheid vergroten. De belangrijkste zijn een jonge beginleeftijd en een hoge gebruiksfrequentie (Copeland e.a., 2006; Coffey e.a., 2003).

Longitudinaal onderzoek toont dat cannabisgebruik vóór de leeftijd van zestien de kans verhoogt op cannabisafhankelijkheid op latere leeftijd (Fergusson e.a., 2003b). Hoe vaker ze cannabis gebruiken, hoe groter deze kans wordt. De drempel voor dit risico lijkt te liggen op wekelijks gebruik (Coffey e.a., 2003).

Het verband tussen een jonge beginleeftijd en latere cannabisgerelateerde problemen is echter niet zo eenvoudig te interpreteren. Eerst en vooral zijn jongeren die al op jonge leeftijd met cannabis beginnen jongeren die sowieso al risico lopen op latere psychosociale problemen, door een problematische kindertijd, sociale achterstelling, gedragsproblemen en zich aangetrokken voelen tot vrienden die onwenselijk gedrag stellen (Copeland e.a., 2006).

Een tweede mogelijke verklaring voor het verband tussen jonge beginleeftijd en latere problemen is dat door het gebruik op jonge leeftijd jonge gebruikers terechtkomen in een deviante en druggebruikende subcultuur, waardoor ze nog meer van thuis en van school verwijderd geraken en zo nog meer risico lopen op psychosociale problemen (Lynskey e.a., 2003).

Bovendien blijkt uit een onderzoek van Chen & Anthony (2003) dat jongeren die pas begonnen waren met cannabisgebruik sneller zegden dat ze niet konden stoppen en dat ze tolerantie ervaarden, ongeacht de mate waarin ze effectief tekenen van cannabisafhankelijkheid vertoonden. Met andere woorden, er doet zich een leeftijdsgebonden bias voor bij de zelfrapportage van cannabisafhankelijkheid door jonge gebruikers.

Hall (2006) stelt dat jongeren die cannabis gebruiken op verschillende vlakken van hun leeftijdsgenoten verschillen, vooral wat betreft hun gebruik van alcohol, tabak en andere illegale drugs en hun persoonlijkheidskenmerken (eigenschappen van hun ouders, impulsiviteit, schoolprestaties, antisociale kenmerken,...), waardoor de kans groter wordt dat ze negatieve ervaringen beleven die met cannabisgebruik geassocieerd worden.

Andere sociale en psychologische voorspellers van cannabisafhankelijkheid die uit onderzoek blijken, zijn: van het mannelijk geslacht zijn, regelmatig sigaretten roken op jonge leeftijd, het vroeg optreden van hardnekkig antisociaal gedrag (Copeland e.a., 2006), en het gebruik van andere illegale drugs (Perkönigg e.a., 2008). Verder vonden van Os e.a. (2002) dat mensen die gediagnosticeerd werden met psychose veel gemakkelijker afhankelijk worden van cannabis.

Tot slot is er ook nog het onderzoek naar het verband tussen cannabisafhankelijkheid en genetische factoren (Lynskey e.a., 2006; Fride & Sañudo-Peña, 2002). Lynskey e.a. (2006) vonden in hun tweelingonderzoek inderdaad dat cannabisafhankelijkheid sterk genetisch wordt bepaald bij zowel mannen als vrouwen, maar nog in meerdere mate bij mannen.

3.2.7 Gebruikspatronen

Korf (2007) deed onderzoek naar de effecten van THC-concentraties op gebruikspatronen. Hij vond dat er, naast gebruikers die de voorkeur geven aan sterke cannabis, er ook zijn die liever mildere soorten roken. Sommigen zijn door de steeds sterker geworden nederwiet overgestapt op hasj. Anderen doen minder cannabis in hun joint, nemen er minder trekjes van en/of inhaleren de rook minder diep.

Uit het onderzoek komen drie typen gebruikers naar voren, die van elkaar verschillen in hun voorkeur voor sterkere of mildere cannabis, maar ook in hun leefstijl en manier van gebruiken. Het

eerste type is dat van de sterkste roes. Het zijn de verhoudingsgewijs jongere blowers die vaker en meer cannabis met een hoger THC-gehalte consumeren, dieper inhaleren en de joint achter elkaar helemaal oproken. Zij hebben een grotere kans op afhankelijkheid. Naar alle waarschijnlijkheid vormt dit type de kleinste groep. Het tweede type is dat van de stabiele roes. Het zijn bewuste blowers die het wat rustiger aan doen in hun cannabisgebruik en - meestal samen met anderen - een bepaald roesniveau nastreven. De sterkte van de wiet wordt gecompenseerd door er minder van te nemen. Voor dit type gaat dus het compensatiemodel wel op. Het derde type is dat van de stabiele hoeveelheid. Het zijn vooral oudere, mannelijke, solistische gebruikers die in de loop der jaren een vast gebruikspatroon hebben ontwikkeld, dat door de sterkte van de wiet nauwelijks wordt beïnvloed.

Het lijkt er sterk op dat deze drie typen eigenlijk verschillende fasen in de gebruikscarrière en de manier van zelfregulering weerspiegelen. Naarmate iemand langer cannabis gebruikt, gaat hij of zij meer over naar het gebruik van een stabiele hoeveelheid cannabis óf naar een stabiele roes. De voorkeur voor de sterkste cannabis daalt dus met het ouder worden (voor zover men er niet helemaal mee is gestopt). En met het ouder worden verkleint de kans op afhankelijkheid (Korf, 2007).

De meeste cannabisgebruikers houden bij hun gebruik rekening met de omstandigheden en hanteren sociaal-ethische regels. Coggans e.a. (2004), die onderzoek deden bij mensen die al langere tijd cannabis gebruikten, stelden vast dat de meeste van hen (maar niet allemaal) voor zichzelf beperkende regels hanteerden voor hun gebruik, zoals niet gebruiken in de buurt van kinderen, enkel gebruiken wanneer dit gepast is en geen overlast veroorzaakt, geen cannabis geven aan kinderen en respect tonen voor de mening van niet-gebruikers.

3.2.8 Wordt cannabis alleen of in combinatie met andere middelen gebruikt?

Door de wijze van gebruik, meestal verwerkt in een joint, combineren de meeste gebruikers cannabis uiteraard met tabak.

Van de andere psychoactieve middelen is alcohol het middel dat het meest wordt gecombineerd met cannabisgebruik. Zo blijkt uit het onderzoek van Decorte e.a. (2003) dat zeven op de tien gebruikers die ook alcohol drinken cannabis en alcohol regelmatig (35%), vaak (27%) of altijd (9%) combineren.
In vergelijking met veel andere illegale drugs wordt cannabis minder vaak gecombineerd met andere illegale drugs. Het is wel zo dat veel gebruikers van andere illegale drugs ook cannabis gebruiken, maar het is heel wat minder vanzelfsprekend dat cannabisgebruikers ook andere illegale drugs gebruiken.
24.8% van de respondenten in het uitgaansonderzoek gebruikte van de illegale drugs uitsluitend cannabis, 19.6% gebruikte zowel cannabis als andere illegale drugs, 7.3% gebruikte geen cannabis maar wel andere illegale drugs (Van Havere, 2008). Uitgaanders die ook andere illegale drugs dan cannabis gebruiken, gebruiken cannabis frequenter dan diegenen die zich qua illegaledruggebruik beperken tot cannabis alleen: 37.6% van de uitgaanders die uitsluitend cannabis gebruiken doet dit regelmatig[6], bij de respondenten die ook andere illegale drugs gebruiken is dit 66.4%.

Decorte e.a. (2003) stelden vast dat meer dan de helft van de gebruikers die ecstasy, hallucinogenen, amfetamines, cocaïne of crack gebruiken, deze middelen vaak tot altijd combineren met cannabis.
In het onderzoek van Van Havere (2008) combineerde meer dan één op vier gebruikers regelmatig illegale drugs met andere illegale drugs. De meest voorkomende combinaties zijn alcohol en cannabis, alcohol en XTC, en alcohol en cocaïne.

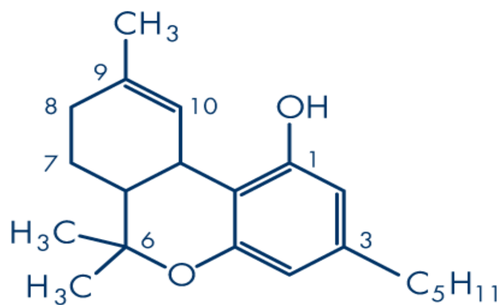
[6] Onder regelmatig verstaan wij minstens eenmaal per week.

4. Het product cannabis

4.1. Hoe werkt cannabis?

4.1.1 Eigenschappen en chemische structuur van de THC-molecule

Alle delen van de hennepplant bevatten psychoactieve cannabinoïden. In de bloeiwijze van de vrouwelijke plant bevinden zich veruit de hoogste concentraties. Het meest werkzame bestanddeel is Δ-9-tetrahydrocannabinol (THC), dat voor het eerst werd geïdentificeerd in de jaren 1940 (Baker e.a., 2003) en waarvan de chemische structuur in 1964 werd blootgelegd (Gaoni & Mechoulam, 1964). THC kan niet worden gekristalliseerd. Bovendien is THC vetoplosbaar en niet wateroplosbaar (Iversen, 2000). Daarom duurde het tot 1970 eer Mechoulam en zijn collega's erin slaagden om THC te identificeren en te isoleren (Mechoulam e.a., 1970).



Figuur 1: de THC-molecule (<u>bron</u>: www.emcdda.europa.eu)

De hennepplant bevat bijna vijfhonderd chemische stoffen (ElSohly & Slade, 2005), waarvan minstens 67 fytocannabinoïden, dit zijn stoffen die een chemische structuur hebben die lijkt op die van THC (Pertwee, 2008). De belangrijkste zijn:

- cannabigerol (CBG): de eerste cannabinoïde die door de cannabisplant wordt geproduceerd. Over het algemeen komt die meer voor in de stengels dan in de bloeiende toppen. CBG is een niet-psychoactieve stof die vooral slaapverwekkend werkt;
- cannabidiol (CBD): komt voort uit CBG en is de chemische voorloper van THC. CBD is een licht psychoactieve stof die erom bekendstaat angstgevoelens en pijn te onderdrukken. CBD werkt licht rustgevend en vermindert het effect van THC;
- THC: wordt gesynthetiseerd uit CBD. Het is de belangrijkste en meest psychoactieve component van cannabis;
- cannabinol (CBN): wordt door oxidatie gevormd uit THC. Het is vooral aanwezig in oude of slecht bewaarde cannabisplanten. Het is een licht psychoactieve stof die vooral kalmerend werkt.

Rond CBD is de laatste jaren veel onderzoek gedaan, omdat het geen hallucinogene eigenschappen heeft, angstgevoelens onderdrukt en ook antipsychotisch zou werken (Murray e.a., 2007). CBD vertraagt het THC-metabolisme in de lever, zodat een dosis THC met CBD meer psychoactieve metabolieten produceert dan eenzelfde dosis THC alleen (Earlywine, 2002).

Er zijn drie soorten cannabinoïden (López-Moreno e.a., 2008):

1. fytocannabinoïden, dit zijn de natuurlijke cannabinoïden, zoals bijvoorbeeld THC;
2. endocannabinoïden of de lichaamseigen cannabinoïden; en
3. synthetische cannabinoïden, cannabinoïden ontwikkeld in een laboratorium.

De synthese van THC voor medische toepassingen in academische en industriële laboratoria zorgde initieel voor problemen, want het was moeilijk om de wenselijke eigenschappen van THC (misselijkheid onderdrukkend, pijnstillend) te scheiden van de psychoactieve effecten. Door deze onderzoeken verwierf men wel een beter inzicht in de structuur van de THC-molecule.

Begin jaren 1980 ontdekte Pfizer de eerste krachtige synthetische THC met een pijnstillende werking waarvan de elementen in water oplosbaar zijn. Nadien slaagden andere onderzoekers erin om nog andere cannabinoïden te synthetiseren. In diezelfde periode werd ook de eerste cannabinoïde antagonist ontdekt (onder meer door Sanofi). Cannabinoïde antagonisten zijn moleculen die zich binden aan een cannabisreceptor en hierdoor zijn werking verhinderen (Iversen, 2000).
Ondertussen is synthetische Δ^9-THC – dronabinol – in de VS erkend als middel tegen misselijkheid en overgeven voor kankerpatiënten en als eetlustopwekker voor aidspatiënten (Howlett e.a., 2004).

Δ-9-tetrahydrocannabinol (THC) is een cannabinoïde. Er bestaan verschillende soorten cannabinoïden: endocannabinoïden (eigen aan het menselijk lichaam), fytocannabinoïden (komen voor in de natuur, bijvoorbeeld in planten), synthetische cannabinoïden (ontwikkeld in een laboratorium).

Het meest werkzame bestanddeel in cannabis is de (fyto)cannabinoïde THC, dat vetoplosbaar is. Daarnaast bevat cannabis nog een groot aantal andere cannabinoïden. De belangrijkste - naast THC - zijn cannabigerol (CBG), cannabidiol (CBD) en cannabinol (CBN).

4.1.2 Cannabinoïde receptoren en antagonisten

In de hersenen zijn er twee specifieke soorten cannabinoïde receptoren. In 1988 werd de eerste specifieke receptor voor THC ontdekt, CB1 (Devane e.a., 1988). Enkele jaren later werd een tweede cannabinoïde receptor gevonden, CB2 (Felder & Glass, 1998). Tabel 2 vergelijkt enkele eigenschappen van beide soorten receptoren. Tot voor kort dacht men dat CB1-receptoren vooral in het centrale zenuwstelsel (CZS) voorkwamen en CB2-receptoren voornamelijk in het perifere zenuwstelsel, maar uit recent onderzoek van Onaivi blijkt dat ook de CB2-receptoren overvloedig aanwezig zijn in het CZS.
Er zijn farmacologische aanwijzingen voor een derde receptor, maar onderzoek hierover is nog bezig[7] (Robledo e.a., 2008).

Het bestaan van cannabinoïde receptoren wees op de aanwezigheid van endogene (natuurlijke) cannabinoïden in het lichaam die op deze receptoren inwerken. Dit werd later bevestigd door wetenschappelijk onderzoek, wat er een heel nieuwe wending aan gaf (Iversen, 2000).

Tot nog toe zijn, zowel in het centrale als in het perifere zenuwstelsel, vijf endocannabinoïden gevonden (López-Moreno e.a., 2008): N-arachidonoylethanolamine (anandamide, AEA), 2-arachidonyl-glycerol (2-AG) (Piomelli e.a., 1998), 2-arachidonyl glyceryl ether (noladin ether, 2-AGE) (Hanuš e.a., 2001), *O*-arachidonyl ethenolamine (virodhamine) (Porter e.a., 2002) en N-arachidonyl-dopamine (NADA) (Huang e.a., 2002). Andere, zoals bijvoorbeeld docosatetraenylethanolamide (DEA) (Walter e.a., 2003), zijn voorgesteld, maar het onderzoek daaromtrent geeft nog geen uitsluitsel.
Naar anandamide en 2-AG is het meeste onderzoek gebeurd (Baker e.a., 2003).

In tegenstelling tot conventionele neurotransmitters worden endocannabinoïden niet opgeslagen in vesikels, maar worden ze aangemaakt 'op vraag' door neuronen (zenuwcellen) om excitatorische en inhibitorische impulsen regelen (Murray e.a., 2007).

[7] Dd. 2008. Het betreft onderzoek van D. Baker en zijn collega's.

THC werkt op de CB1-receptor in als een partiële agonist, dit wil zeggen dat THC niet in staat is om de receptor volledig te activeren. In vergelijking met synthetische varianten is THC slechts 25 à 30% activerend (Felder & Glass, 1998).

De belangrijkste functie van het endocannabinoïde systeem bestaat uit de regeling van signaaloverdracht tussen zenuwcellen (Baker e.a., 2003). Cannabinoïden en cannabinoïde receptoren zijn overvloedig aanwezig in het zenuwstelsel (Onaivi e.a., 2002), en nog het meest in de hippocampus en het cerebellum (Mensinga, 2004). Cannabinoïden beïnvloeden de activiteit van de meeste neurotransmitters en zodoende ook veel verschillende functies[8]. Die invloed kan zowel stimulerend als onderdrukkend zijn (Pertwee, 1995).

Tabel 2: Eigenschappen van cannabinoïde receptoren (naar: Keizer & van Wijhe, 2003)

	CB1-receptoren	CB2-receptoren
lokalisatie	centrale en perifere zenuwstelsel	centrale en perifere zenuwstelsel
celtype	neuronale cellen	niet-neuronale cellen van het immuunsysteem
onder andere verantwoordelijk voor	pijnmodulatie, geheugen, motoriek	immuunsysteem, pijnmodulatie, anti-inflammatoir
endogene cannabinoïden	anandamide, 2-AG, 2-AGE	anandamide, 2-AGE, virodhamine
exogene cannabinoïden	WIN55, 212-2, **Δ9-THC (partieel)**, CP55, 940; HU210	WIN55, 212-2, **Δ9-THC**, CP55, 940; HU210
antagonist	SR141716A (rimonabant), virodhamine (partieel)	SR144528

Wat er juist gebeurt na stimulatie hangt af van de plaats van de receptor in het excitatorische of inhibitorische neuronale circuit dat wordt gestimuleerd (Baker e.a., 2003). De soms paradoxale bevindingen dat cannabis bepaalde symptomen (bijvoorbeeld stuiptrekkingen, beven) onderdrukt dan wel opwekt, is wellicht te wijten aan het feit dat deze symptomen gecontroleerd worden door verschillende neuronale circuits. Zo wordt de dopamine-activiteit in de motorische cortex geïnhibeerd door cannabinoïden, waardoor bepaalde symptomen van de ziekte van Parkinson worden tegengegaan. In andere hersendelen wordt de dopamineproductie dan weer in verband gebracht met beloningssystemen, afhankelijkheid en psychose.

Niet alleen de hoeveelheid THC, maar vooral de verhouding tussen de verschillende cannabinoïden bepaalt het effect (Murray, 2007). Enkele voorbeelden:
- Er bestaan sterke aanwijzingen dat sommige effecten van cannabis, zoals bijvoorbeeld paniekaanvallen, worden opgewekt door cannabis die geen CBD bevat (Earlywine, 2002).
- THC heeft een negatieve invloed op het werkgeheugen (zie verder), terwijl CBD deze werking zou tegengaan (Murray e.a., 2007).

Doordat de cannabinoïde receptoren in het lichaam op zoveel verschillende lichaamsfuncties een invloed uitoefenen, worden de vele mogelijke therapeutische toepassingen meer en meer duidelijk. Momenteel vindt bijvoorbeeld onder meer onderzoek plaats naar het gebruik van het endocannabinoïde systeem bij de behandeling van cannabisafhankelijkheid (Clapper, Mangieri, & Piomelli 2008).
Een ander voorbeeld vormt rimonabant, een specifieke antagonist voor CB1-receptoren. Rimona-

[8] Bijvoorbeeld: onmisbaar voor de groei- en eetreflex van een pasgeborene (Fride & Sañudo-Peña, 2002).

bant was sinds januari 2008 in België beschikbaar onder de merknaam Acomplia®. Rimonabant heeft mogelijk nog andere therapeutische mogelijkheden: onder meer als rookstopmiddel (Le Foll e.a., 2008), als medicijn voor de behandeling van arteriosclerose (Nissen e.a., 2008) en van alcoholafhankelijkheid (Colombo e.a., 2007). Maar sinds eind 2008 is rimonabant in Europa uit de handel genomen omdat de bijwerkingen niet in verhouding zouden zijn tot de relatief beperkte voordelen op vlak van gezondheid (EMEA, 2008).

Ons lichaam bevat specifieke receptoren waarop zowel fytocannabinoïden (bijvoorbeeld THC) als lichaamseigen cannabinoïden en synthetische cannabinoïden inwerken. Die receptoren vinden we op veel plaatsen in ons lichaam; ze spelen dan ook een rol bij diverse processen.
Het endocannabinoïde systeem biedt tal van therapeutische mogelijkheden, maar het onderzoek ernaar staat nog in zijn kinderschoenen.

4.1.3 Het endocannabinoïde systeem en de neurotransmittersystemen

Het endocannabinoïde systeem is één van de belangrijkste neuromodulators van het centrale zenuwstelsel en speelt een cruciale rol in de mediëring van de vrijgave van neurotransmitters en cytokines (López-Moreno e.a., 2008). Cannabinoïden interageren met de neuronale substraten die verband houden met de euforiserende en belonende effecten van drugs zoals cocaïne, opiaten en alcohol (Fride & Sañudo-Peña, 2002). Het endocannabinoïde systeem beïnvloedt onder meer de neurotransmittersystemen van GABA[9], glutamaat, dopamine, noradrenaline, serotonine, acetylcholine en opioïden. Als dusdanig speelt het dan ook een rol in de totstandkoming van afhankelijkheid (Robledo e.a., 2008).

Zeer interessant in dit kader is de review van López-Moreno en zijn collega's (2008). Zij zijn op zoek gegaan naar alle interacties in de substraten die een rol spelen bij afhankelijkheid en misbruik (amygdala, nucleus accumbens, prefrontale cortex, hippocampus en het ventraal-tegmentale gebied). Op basis daarvan hebben ze een model ontwikkeld voor de functionele en structurele interacties tussen het endocannabinoïde systeem en de belangrijkste neurotransmittersystemen van het centrale zenuwstelsel. Veel studies tonen aan dat het endocannabinoïde systeem tussenkomt in al deze systemen. Bovendien controleren de endocannabinoïden de belangrijkste excitatorische en inhibitorische neurotransmissies. López-Moreno e.a. (2008) schetsen een model waarin het endocannabinoïde systeem optreedt als een neuronale mediator tussen craving en bevrediging. Hoewel het nog lang niet zeker is wat nu juist de rol is van het endocannabinoïde systeem, is ondertussen uit onderzoek wel duidelijk gebleken dat het een belangrijke rol speelt bij afhankelijkheid. Het komt tussen in processen van beloning, geheugen en leerproces, emoties en emotionele herinneringen, inhibitie, zelfcontrole en gedragsplanning.

Het endocannabinoïde systeem heeft interacties met de substraten die een rol spelen bij afhankelijkheid en misbruik. Anno 2008 bestaat er nog geen duidelijkheid over de exacte werkingsmechanismen. Het is wel zonder meer duidelijk dat het endocannabinoïde systeem een rol speelt bij de totstandkoming van afhankelijkheid.

[9]'Gamma-aminobutyric acid 'of gamma-aminoboterzuur.

4.1.4 Inwerking van THC bij verschillende wijzen van gebruik

4.1.4.1. Roken in een joint

Al enkele seconden na de eerste trek penetreert de drug de hersenen en bereikt er de cannabinoïde receptoren, waardoor het de snelste en sterkste wijze van gebruik vormt. De THC wordt bij roken omgezet in een damp; bij afkoeling condenseert die damp tot microscopisch kleine druppeltjes rook, die worden geïnhaleerd. THC lost gemakkelijk op in vet, waardoor het snel kan worden opgenomen door de longmembranen, die een grote absorptieoppervlakte hebben. De stof komt zo in het bloed terecht, dat van de longen direct naar het hart stroomt en van daaruit naar de aders door het hele lichaam wordt gepompt. Het laatste deel van de joint bevat het hoogste THC-gehalte door de condensatie.

Door dit werkingsmechanisme is een ervaren cannabisroker in staat om per inhalatie de dosis THC te regelen. Uit experimenten met ervaren cannabisgebruikers blijkt dat wanneer ze marihuanasigaretten met verschillende THC-gehaltes roken, ze hun rookgedrag automatisch aanpassen aan dat THC-gehalte, zodat ze de gewenste hoeveelheid THC opnemen (Iversen, 2000).

Dat een langdurige of diepere inhalatie voor een grotere absorptie van THC zorgt, is een mythe (Earlywine, 2002). Gemiddeld wordt bij roken ongeveer 20% (10%-30%) van de THC opgenomen (Iversen, 2000).

4.1.4.2. Langs de mond (in eten of drank)

THC wordt vrij goed opgenomen via de darmen, maar dit proces is traag en onvoorspelbaar en het grootste deel van het product wordt snel afgebroken in de lever voordat het in de bloedcirculatie terechtkomt. De effecten doen zich later voor dan bij roken (piek na één tot vier uren) en ze zijn onder meer afhankelijk van het feit of de persoon pas gegeten heeft en van de hoeveelheid vet in het opgenomen voedsel.

De kans bestaat dat de gebruiker, doordat het effect zolang op zich laat wachten, gaat denken dat hij te weinig heeft gebruikt en gaat bijnemen. Als de THC dan zijn werk begint te doen, merkt hij te laat dat hij teveel heeft ingenomen, met alle risico's van dien.

Een ander probleem bij de orale inname van THC vormt de psychoactieve metaboliet 11-hydroxy-THC, die in de lever gevormd wordt en minstens even sterk werkt als THC zelf. Deze stof draagt dus even sterk bij tot het ervaren effect als de THC zelf.

4.1.4.3. Andere wijzen van gebruik

Pijp: Het roken van cannabis zonder tabak in een pijp of shillum is verbazingwekkend genoeg nooit bestudeerd.

Waterpijp: Waterpijpen filteren een deel van de THC uit de rook, waardoor gebruikers geneigd zullen zijn om meer cannabis te roken dan dat ze zouden doen zonder waterpijp (Earlywine, 2002). Bovendien zou water vooral THC filteren en in mindere mate de schadelijke teren. Dat zou te maken hebben met de erg kleverige aard van cannabinoïden, waardoor die gemakkelijk blijven kleven aan materie. Maar waterpijpen filteren ook een aantal schadelijke gassen in cannabisrook die de gezondheid schaden (Gieringer, 2000).

Verdamper: De verdamper ('vaporizer') is een soort van pijp die de cannabis verwarmt tot op de temperatuur waarop de cannabinoïden verdampen. Deze temperatuur ligt lager dan de temperatuur waarbij kankerverwekkende stoffen vrijkomen. De verdamper zorgt voor een damp met een zeer laag THC-gehalte en een hoog gehalte aan (het minder actieve) cannabinol, zodat een ongefilterde joint meestal een betere THC-teer-verhouding bezit (Earlywine, 2002). Bovendien

In het kader van medisch gebruik van cannabinoïden wordt veel onderzoek verricht naar alternatieve therapeutische toedieningswijzen, zoals bijvoorbeeld aërosols, zetpillen, sublinguale tinctuur (een vloeistof voor onder de tong), pleisters, injecteerbare oplossingen en oogdruppels (Grotenhermen, 2004).
Dit dossier gaat niet verder in op deze toedieningswijzen, aangezien het zich niet toespitst op medicinaal gebruik van cannabis.

De snelste en sterkste wijze van gebruik is het roken van cannabis.
Andere wijzen van gebruik zijn/worden onderzocht in het kader van medicinaal gebruik.

4.1.5 Eliminatie van THC uit het lichaam

Cannabis wordt opgeslagen in de vetweefsels, vanwaar het langzaam vrijgegeven wordt in het bloed. Eliminatie van THC uit het lichaam duurt verschillende dagen, omdat het vetoplosbare THC en sommige vetoplosbare metabolieten snel uit het bloed verdwijnen en zich nestelen in de vetweefsels. Gradueel worden deze uitgestoten via de urine en de faeces. De diurese is wisselend: de excretie verloopt ongelijk in de tijd, de THC-concentratie daalt gewoonlijk als een zaagtandcurve. Verder is het sterk afhankelijk van de persoon, de omstandigheden, de THC-concentratie in de cannabis, de wijze van inname,... hoe lang er nog sporen terug te vinden zijn van cannabisgebruik.

Vanaf het moment dat de THC het bloed bereikt, begint de metabolisatie ervan in het lichaam: in de longen en verder in de lever waar het afgebroken wordt tot verschillende bestanddelen. De halfwaardetijd van THC bedraagt drie à vijf dagen, maar voor sommige metabolieten kan dit verschillende weken bedragen.

Daarom kunnen sporen van cannabis in de urine worden teruggevonden tot verschillende weken na gebruik, afhankelijk van hoeveel, hoe lang en hoe vaak cannabis werd gebruikt. Bij regelmatige gebruikers kan men tot meer dan een maand na het laatste gebruik nog sporen in de urine vinden. Bij eenmalig gebruik kan dit tot ongeveer vijf dagen erna (NCPIC, 2008c). Met andere woorden, met een drugtest kan men niet nauwkeurig vaststellen wanneer het laatste gebruik heeft plaatsgevonden of hoeveel werd gebruikt.

Aangezien vrouwen in verhouding over meer vetweefsel beschikken dan mannen, zou hen dit vatbaar kunnen maken voor een grotere opslag van cannabinoïden en hun metabolieten, maar dit is nog niet afdoende aangetoond (Solowij, 2002a).

Bij regelmatig gebruik zal THC zich opstapelen in het lichaam, wat eventueel (bij zeer zware gebruikers) flashbackervaringen zou kunnen verklaren, maar hierover bestaat weinig onderzoek (Iversen, 2000).

Er bestaan ook tests die sporen van cannabis kunnen detecteren in het bloed, hoofdharen en speeksel, maar meer onderzoek is nodig om te bepalen in welke mate deze tests uitsluitsel kunnen geven over gebruikspatronen (NCPIC, 2008c).

Omdat de restproducten van cannabis/THC soms wekenlang in het lichaam blijven, geeft een positieve drugtest niet altijd een duidelijk beeld van de graad van intoxicatie op het moment van de testafname.

5. De illegale markt

5.1. Vraag en aanbod in binnen- en buitenland

Uit een Belgische studie bleek dat bijna een kwart van de bevraagde ervaren cannabisgebruikers het product vooral in Nederlandse coffeeshops verkregen, de rest voornamelijk via vrienden. In hetzelfde onderzoek verbouwde op het moment van het interview 7% zelf cannabis en had 30% minstens één keer geprobeerd om thuis een of meer cannabisplanten te kweken (Decorte, 2006).

Wat betreft het aanbod van de Nederlandse coffeeshops stelde het Trimbos-instituut de laatste jaren een verschuiving vast (Niesink e.a., 2007). Nederwiet is daar nu het meest verkochte product. De *vraag* naar geïmporteerde producten is in Nederland aan het dalen. De afgelopen jaren is het *aanbod* van geïmporteerde wiet gedaald en dat van nederhasj[10] gestegen. Sommige coffeeshops zijn gespecialiseerd in de verkoop van hasj. Het is voor veel coffeeshops moeilijk om een constant aanbod te hebben van geïmporteerde wiet, wat logisch is, want daar hangen nog meer juridische risico's aan vast dan in te kopen bij lokale wietboeren. Bovendien zijn over het algemeen producten met het hoogste THC-gehalte (nederwiet) het populairst.

In de jaren zestig en zeventig bestond het aanbod op de Belgische en Nederlandse cannabismarkt vooral uit uitheemse, geïmporteerde soorten. Vanaf begin jaren tachtig deed zich een belangrijke verschuiving voor naar inheemse cannabis. Door nieuwe kweek-, kruis- en kloontechnieken ontstonden nieuwe vormen van zaadloze marihuana (*sensimilla)*, die een betere kwaliteit had dan de vroegere binnenlandse marihuana. Begin jaren negentig verkochten coffeeshops nog wel buitenlandse marihuana, maar de skunk van eigen bodem verkocht toen al beter. Rond diezelfde tijd begonnen de 'growshops' een rol te spelen. Ze leveren niet alleen teeltbenodigdheden, maar sommige growshops spelen een belangrijke rol in de organisatie van de thuisteelt en in de aanvoer naar de detailhandel in Nederland. Ook in België zou de binnenlandse cannabisteelt in opmars zijn. De weinige (en dikwijls inconsistente) beschikbare politiecijfers in België bevestigen dit. Hetzelfde gebeurt ook in andere landen (Verenigde Staten, Canada, West- en Oost-Europa). Nederland is daarbij een belangrijke uitvoerder van kennis en kweekbenodigdheden (zaden, lampen, substraten, enzovoort) (Decorte, 2006).

In Midden- en West-Europa wordt het grootste deel van de vraag naar marihuana gedekt door eigen teelt. Als deze zelfvoorziening nog meer stijgt, zal de aanvoer van marihuana wellicht verder blijven dalen. Dit is tot nog toe niet het geval voor hasj, waarvan Marokko de belangrijkste producent blijft. Maar door de stijgende zelfvoorziening is deze aanvoer kleinschaliger geworden.

Een ander gevolg van de toename van de binnenlandse kweek is dat de georganiseerde misdaad zich ermee is gaan bemoeien. Ze zetten bewoners van vooral sociale achterstandswijken onder druk om hun huizen voor de cannabisteelt ter beschikking te stellen (Decorte, 2006). De binnenteelt heeft de afgelopen jaren een steeds professioneler karakter gekregen en brengt veel problemen met zich mee: overlast, verloedering en gevaar in woonwijken en vaak ook uitkeringsfraude, belastingontduiking en energiediefstal (Wouters e.a., 2007).

De laatste jaren is de Nederlandse justitie harder beginnen optreden tegen de cannabisteelt. Dit heeft een paradoxaal effect, want terwijl het de bedoeling was om vooral de organisaties achter de productie en handel op te sporen, zijn hiervan in in eerste plaats de kleinere telers de dupe. Politie en justitie werken samen met de elektriciteitsbedrijven en woningbouwverenigingen, met als gevolg dat mensen uit hun huurhuizen kunnen worden gezet voor het telen van cannabis. Te verwachten valt dat meer kleine telers ermee zullen stoppen en dat dit net de grootschalige én criminele teelt zal stimuleren (Decorte, 2006). Ondertussen merken we in Vlaanderen niet toevallig een toename van de cannabisteelt, vooral in de buurt van de Nederlandse grens. Dit heeft niet alleen te

[10] Nederhasj is gemakkelijk te maken. Somige coffeeshops zeggen dat ze het zelf maken van restafval van nederwiet.

maken met de strengere aanpak van Nederland, maar ook met de toename van het aantal growshops in Nederland. Sommige van deze shops bezorgen beginnende kwekers alles wat ze nodig hebben zelfs gratis in ruil voor de opbrengst van de eerste oogsten (Decorte, 2006). Er worden in België meer cannabisplantages opgerold door de politie dan vroeger. De plantages zijn gemiddeld groter en vaak is de organisator, kweker of leverancier van materiaal Nederlander. Decorte (2006) stelt dat de toename van de cannabisteelt in België niet alleen mag worden verklaard door Nederlandse factoren, maar dat we weinig weten over de kleinschalige en/of niet-commerciële cannabisteelt in België.

5.2. Kostprijs van cannabis

Het Nederlandse Trimbos-instituut bevraagt in haar systematische onderzoek naar de THC-gehaltes van cannabisproducten in coffeeshops ook de vraagprijzen (Niesink e.a., 2008). Sinds 2007 stelde ze een significante stijging vast van de prijs van de populairste en sterkste nederwiet. De auteurs vermoeden dat de stijging het gevolg is van de intensievere opsporingsmethoden van de politie (Niesink e.a., 2007). Ook hier geldt het economische principe dat een daling in het aanbod zorgt voor een prijsstijging.

De gemiddelde aankoopprijs van één gram hasj was in 2007 €10,56. Eén gram marihuana kostte gemiddeld €8,23. Nederhasj was veel duurder dan alle andere cannabisproducten (en veel minder beschikbaar) en geïmporteerde marihuana goedkoper. Over het algemeen gold de regel: hoe hoger het THC-gehalte, hoe duurder het cannabisproduct.

In 2008 stelden Niesink en zijn collega's voor het eerst vast dat een gram nederwiet hetzelfde kostte dan een gram geïmporteerde wiet (Niesink e.a., 2008).

5.3. Versheid van cannabis

Als marihuana niet meer goed is, wordt die heel droog en geel tot bruin van kleur. De werking van THC neemt af en verdwijnt uiteindelijk. Als men toch dergelijke marihuana gebruikt, is dit niet schadelijk voor 'gezonde' mensen. Men kan wel misselijk worden van oude, bruine marihuana en het kan gevaarlijk zijn voor zieke mensen, bijvoorbeeld aidspatiënten (Jellinek, 2007).

Pesticiden hebben een invloed op de houdbaarheid van cannabis: als er tijdens het teeltproces bestrijdingsmiddelen werden gebruikt, kan men de cannabis minder lang bewaren dan biologisch geteelde cannabis (Jellinek, 2007).

5.4. Verontreinigde cannabis

5.4.1 Bacteriën en schimmels

Cannabis wordt organisch gekweekt. Tijdens dit proces kan de plant besmet worden met bacteriën en schimmels. Cannabis geteeld voor medicinale doeleinden wordt systematisch gecontroleerd[11], maar voor de cannabis die wordt verkocht in coffeeshops is dit uiteraard niet het geval.

De universiteit van Leiden onderzocht de kwaliteitsverschillen tussen cannabis die door de apotheken wordt verkocht en cannabis uit de coffeeshops (Hazekamp, 2006). Uit dit onderzoek bleek dat, in tegenstelling tot cannabis uit de apotheek, cannabis uit coffeeshops besmet kan zijn met bacteriën en schimmels, onder meer de Colibacterie, verschillende Aspergillus-bacteriën en Penicillium (McLaren e.a., 2008). Deze vormen geen probleem voor gezonde personen, maar zouden wel schadelijk kunnen zijn voor zieke mensen (Hazekamp, 2006).

[11] Sinds 2003 is medicinale cannabis in Nederland op recept verkrijgbaar via apotheken. Teelt, verwerking en verpakken van het plantaardig materiaal wordt opgevolgd door het Bureau voor Medicinale Cannabis (BMC). Door routinematig testen door gecertificeerde laboratoria wordt de kwaliteit gegarandeerd (Hazekamp, 2006).

Daar tegenover staat dat bij gebruik cannabis wordt verbrand, wat er wellicht voor zorgt dat een groot deel van de ziektekiemen hierdoor worden vernietigd (MSV Amsterdam, 2006).

5.4.2 Pesticiden

Om bacteriën en schimmels tegen te gaan, gebruiken kwekers wel eens pesticiden. In 2002 hebben Nederlandse onderzoekers cannabismonsters onderzocht op de aanwezigheid van pesticiden (Jellinek, 2007b). Men heeft toen inderdaad in meer dan de helft van de stalen pesticiden aangetroffen, maar deze hoeveelheden waren niet zo hoog, dat ze een gevaar kunnen vormen voor de gezondheid van gebruikers.

Of er bestrijdingsmiddelen zijn gebruikt bij de teelt van cannabis, kan je niet met het blote oog zien (Jellinek, 2007b).

5.4.3 Versnijding van cannabis

Regelmatig wordt geopperd dat men marihuana heeft gevonden die versneden werd met oneigenlijke producten, zoals bijvoorbeeld zand, glaspareltjes of diamantslijpsel. Op deze manier zou het gewicht én de prijs opgedreven kunnen worden. Een daling van het aanbod de afgelopen jaren en een verhoging van de prijzen zouden hiertoe kunnen aanleiding hebben gegeven. Aangezien in enkele buurlanden van Nederland een paar keer verontreinigde marihuana is gevonden, heeft het Trimbos-instituut in haar onderzoek naar THC-concentraties honderd extra cannabisstalen gezocht op versnijding (Niesink e.a., 2007). In de steekproef werden dergelijke toevoegingen niet gevonden. Het onderzoek ging wel niet na of er andere, bijvoorbeeld vloeibare versnijdingsmiddelen werden gebruikt.

Het is bekend dat in Nederland uitbaters van coffeeshops erg opletten of de marihuana die ze verkopen niet versneden is (Niesink e.a., 2008). Het Landelijk Overleg Coffeeshopbonden formuleert op haar website zelfs adviezen om te voorkomen dat 'verdachte' wiet wordt ingekocht (LOC, 2007).

In Duitsland werd in 2007 loodvergiftiging vastgesteld bij 29 personen. Ze hadden cannabis gebruikt die was versneden met lood. Ze moesten opgenomen worden in het ziekenhuis (Niesink e.a., 2008).
De aanwezigheid op zware metalen heeft meestal te maken met specifieke eigenschappen van de grond waarin de cannabis wordt geteeld en is dus meestal een plaatselijk gegeven en geen wijdverspreid probleem (McLaren e.a., 2008).

5.5. Evoluties van THC-concentraties in cannabis in Europa[12]

De fysieke en psychologische effecten van THC en andere cannabinoïden zijn onder meer dosisafhankelijk: hoe hoger de dosis, hoe groter het effect (Mensinga, 2004). Vandaar dat het interessant is om na te gaan in hoeverre de THC-gehalten in cannabisproducten de afgelopen decennia zijn geëvolueerd.

De hoeveelheid THC varieert van variëteit tot variëteit en zelfs van plant tot plant. Omgevingsfactoren, zoals temperatuur, CO_2-concentratie in de lucht, licht en duur van de groeiperiode zijn belangrijke elementen. Voor buitenshuis gekweekte planten spelen uiteraard ook de weersomstandigheden een rol. Opslag in een te warme omgeving of blootstelling aan licht doen de cannabinoïden, en dus ook het THC-gehalte dalen (Earlywine, 2002). Hasj bevat hogere THC-concentraties dan marihuana. Marihuana die binnenshuis en op intensieve wijze wordt geteeld, bevat meestal hogere

[12] We gaan hier niet in op vergelijkingen tussen Europa en de Verenigde Staten. Dergelijke vergelijkingen zijn erg moeilijk te maken, zowel door grote verschillen in cannabisproducten in beide werelddelen als in verschillen in de manier waarop cannabis er wordt gebruikt.

THC-concentraties[13] (soms twee- tot driemaal hoger) dan (geïmporteerde) marihuana die buiten werd gekweekt, omdat men daar de omstandigheden beter kan controleren.

5.5.1 Europa

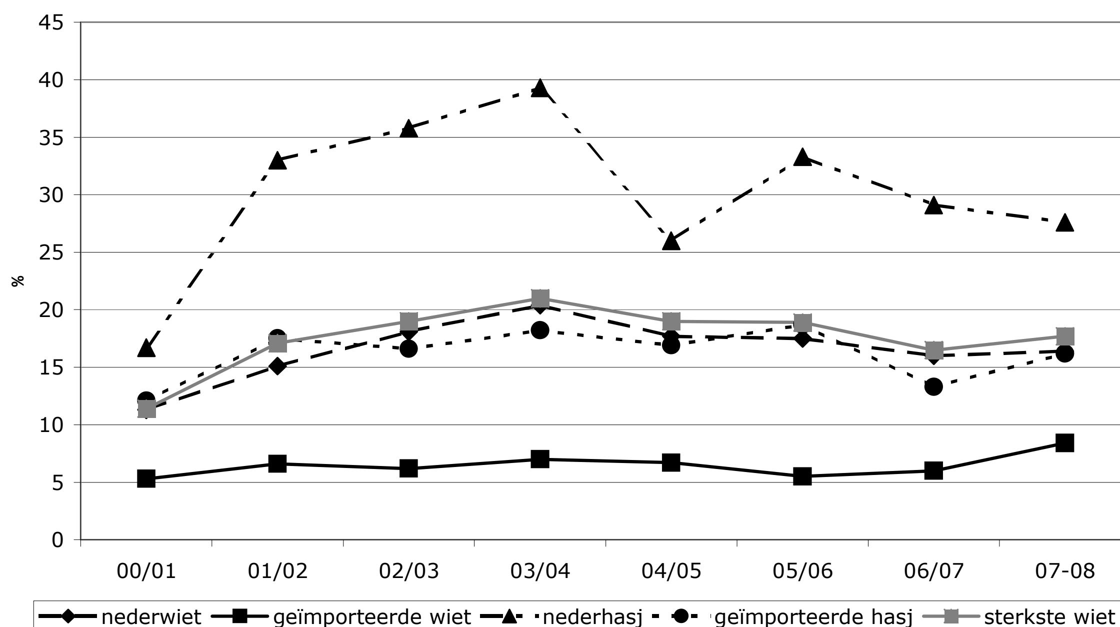
In zowat alle Europese landen wordt marihuana binnenshuis geteeld. Europa kan worden onderverdeeld in landen waar meer marihuana dan hasj wordt gebruikt en landen waar meer hasj dan marihuana wordt gebruikt. In Duitsland, Ierland, Portugal en het Verenigd Koninkrijk komt hasj meer voor dan marihuana. In Oostenrijk, België, Estland, Tsjechië en Nederland is het net andersom (King e.a., 2004).

King e.a. (2004) onderzochten voor het European Monitoring Centre for Drugs and Drug Addiction (EMCDDA) de evolutie van de cannabissterkte in Europa. Ze gebruikten hiervoor als maat de som van de sterktes van elk cannabisproduct vermenigvuldigd met het marktaandeel van elk van die producten. Deze maat is gedurende vele jaren relatief stabiel gebleven. De enige uitzondering hierop vormt Nederland. De waargenomen stijging van THC-concentraties in sommige landen kan volgens King en zijn collega's (2004) bijna helemaal worden toegeschreven aan de toegenomen relatieve consumptie van binnenshuis gekweekte marihuana. Ook McLaren e.a. (2008) stelt dat de verschuiving in het marktaanbod naar meer en meer binnenshuis geteelde cannabis - die een uniforme kwaliteit bezit door cannabis van een variëteit met een hoog THC-gehalte te klonen - deels een verklaring kan bieden voor stijgingen in THC-concentraties in sommige landen.

5.5.2 Nederland / coffeeshops

Het Trimbos-instituut onderzoekt sinds 1999 de THC-concentratie in marihuana en hasj uit Nederland en daarbuiten (Niesink e.a., 2008). Met uitzondering van de niet-Nederlandse marihuana bleek dat het THC-gehalte in de cannabisproducten tot de periode 2003-2004 significant was ge-

Grafiek 1: Evolutie van cannabisproducten in Nederlandse coffeeshops tussen 2000 en 2008 (data: Niesink e.a., 2008)



[13] Gemiddeld gesproken. Er kan wel overlap bestaan tussen het bereik in THC-concentraties van thuisgekweekte en geïmporteerde marihuana.

stegen. In 2006-2007 is er duidelijk sprake van een daling van de THC-concentratie, met een stabilisering van een gemiddeld THC-gehalte in nederwiet van rond 16 à 17% (zie grafiek 1).

In 2007 werd voor het eerst geen seizoensverschil meer vastgesteld (Niesink e.a., 2007). Voordien werden grote verschillen waargenomen tussen de THC-waarden van onderzochte stalen die in de winter dan wel in de zomer werden verzameld[14]. Het verdwenen verschil is op conto van de daling in THC-concentratie van de winterstalen.

Het gemiddelde THC-gehalte is in nederwiet hoger dan in geïmporteerde wiet, maar dit verschil is kleiner geworden doordat het de sterkte van de nederwiet de afgelopen jaren is gedaald (Niesink e.a., 2008).

5.5.3 België

Het Nationaal Instituut voor Criminologie en Criminalistiek (NICC) rapporteerde aan het onderzoeksteam van King dat ze in België geen duidelijke trend onderscheiden in de sterkte van de cannabisproducten die in beslag genomen werden: in de periode 1995-2002 hadden marihuana en hasj beide een gemiddelde THC-waarde van ongeveer 12%.
De jaarlijkse nationale rapporten van het Wetenschappelijk Instituut Volksgezondheid doen verslag van de THC-concentraties in de door de politie en douane in beslaggenomen cannabis (Tabel 3). Deze cijfers wijzen niet op een stijging, maar zelfs eerder op een daling van het THC-gehalte in cannabis in België de afgelopen jaren. Maar het verschil tussen de laagste en de hoogste waarden is elk jaar aanzienlijk. Bovendien mag men niet vergeten dat het slechts gaat om een beperkt aantal stalen, die door politie en douane in beslaggenomen zijn. Als dusdanig vormen deze stalen geen goed beeld van wat er werkelijk op de markt aanwezig is. Met andere woorden, een eenduidige uitspraak is niet mogelijk.

Tabel 3: Evolutie van THC-concentratie (%) in de door politie en douane in beslaggenomen cannabisproducten (Lamkaddem & Roelands, 2007*; Sleiman, 2005; Sleiman, 2003***)**

jaar	THC-gehalte	laagste en hoogste waarde
2001***	6,0	0,2 - 16,7
2002***	6,0	0,2 - 22,0
2003**	13,8	0,2 - 28,0
2004**	13,3	0,1 - 27,8
2005*	10,2	0,2 - 26,0
2006*	6,7	0,1 - 20,0

5.5.4 Methodologische problemen

Meldingen van sterke stijgingen in THC-concentraties in cannabisproducten worden dus niet ondersteund door de al bij al beperkte beschikbare gegevens. Daarbij komt nog dat er zich een aantal methodologische problemen voordoet op het vlak van dataverzameling en -analyse:

- Eerst en vooral bestaat er een natuurlijke variatie in THC-concentraties tussen en binnen steekproeven van cannabisproducten, die groter is dan eventuele evoluties die zich zouden hebben kunnen voordoen. Deze variatie is zelfs nog groter wanneer producten van verschillende geografische herkomst worden onderzocht (King e.a., 2004).

[14] Wietstalen in januari bevatten een hoger THC-gehalte dan wiet getest in september (men weet niet goed hoe dat komt; één hypothese is dat dit te maken heeft met de kortere doorlooptijd door snellere groei in de zomer, zodat er minder tijd is om maximale hoeveelheid THC te produceren).

- De THC-concentratie varieert binnen één plant, afhankelijk van welk deel men onderzoekt. Zo bevatten de toppen het meeste THC, gevolgd door de bladeren, de stam en de zaden. Men rapporteert meestal niet welk onderdeel van de plant men onder de loep heeft genomen in een bepaald onderzoek (McLaren e.a., 2008).
- Ook de cultivatiemethode bepaalt mee het THC-gehalte: planten geteeld op hydrocultuur en onder lampen bevatten over het algemeen meer THC dan natuurlijk gekweekte cannabis; dit geldt ook voor vrouwelijke planten geteeld in isolatie zodat ze geen zaden dragen ('sinsemillia') (McLaren e.a., 2008).
- Verder neemt de THC-concentratie door oxidatie af: hoe langer ze (niet vacuüm) worden opgeslagen, hoe meer hun THC-gehalte daalt (King e.a., 2004).
- Heel wat studies maken gebruik van kleine steekproeven, zodat ze misschien niet representatief zijn (McLaren e.a., 2008). Wat ook meespeelt, is de wijze van steekproeftrekking. Zo gebeurt dit in Nederland door de uitbaters van de coffeeshops, zodat de steekproef misschien eerder de voorkeur van de klant weergeeft van een echte stijging in THC-gehalte (McLaren e.a., 2008).
- Bovendien zijn er een heleboel valkuilen bij de extractie en de analyse van THC, die een precieze en accurate determinatie ervan bemoeilijken. Dergelijke meetfouten kunnen elke kleine verandering in THC-concentratie maskeren (King e.a., 2004).

Het zou dus best kunnen dat wanneer men aanzienlijke variaties in THC-concentratie vindt die eerder te maken hebben met grote variaties in methoden van steekproeftrekking en/of met systematische fouten in de kwantitatieve analyse in verschillende laboratoria of landen.

Er is duidelijk nood aan goede monitoringsystemen voor de opvolging van het marktaandeel van verschillende cannabisproducten.

De media hebben de neiging om sterk te overdrijven wanneer ze het hebben over 'dramatische' stijgingen van de THC-concentraties in cannabis (Hunt e a., 2006; Rethink, 2008; McLaren e.a., 2008). Daar tegenover staat dat die concentratie in de nederwiet die wordt verkocht in Nederlandse coffeeshops - waar toch het grootste deel van de cannabis die in Vlaanderen wordt gebruikt vandaan komt - anno 2007-2008 inderdaad hoger ligt dan in het begin van dit decennium.

5.5.5 Risico's van hogere THC-concentraties

Op dit moment weten we weinig over het risico op bijkomende gezondheidsproblemen door het gebruik van krachtigere cannabissoorten (McLaren e.a., 2008). Er bestaat maar één onderzoek, en dan alleen naar de (acute fysieke) effecten van een hoger THC-gehalte (Niesink e.a., 2006). Uit dit onderzoek blijkt dat het roken van cannabis met een hoger THC-gehalte (vergelijkbaar met nederwiet) leidt tot hogere THC-concentraties in serum (de inwendige dosis). Het zorgt ook voor een dosisgerelateerde toename van lichamelijke effecten. Door het effect van THC op bloeddruk en hartslag kan dit potentieel gevaarlijk zijn, vooral voor mensen met hartklachten. Naarmate sterkere cannabis wordt gebruikt, worden diverse hersenfuncties sterker beïnvloed: de reactiesnelheid neemt af, de concentratie en de coördinatie verminderen en men heeft minder controle over de spierfuncties.

Maar er is nog heel wat meer onderzoek nodig. Er is nog zeer weinig geweten wat de precieze gevolgen zijn van de stijging in het THC-gehalte. Zo is niets geweten over de chronische effecten en over de gevolgen voor mensen met bestaande psychische klachten. Er zijn onderzoekers die stellen dat er een dosisafhankelijk verband bestaat tussen het THC-gehalte en de risico's op afhankelijkheid van cannabis, maar hierover is zeker nog geen uitsluitsel (Niesink e.a., 2006).

De risico's van sterkere cannabis hangen wellicht samen met het gehalte aan cannabidiol (CBD), vanwege zijn antipsychotische en angstverminderende eigenschappen (zie supra). De verhouding CBD/THC is gemiddeld veel hoger in geïmporteerde hasj dan in alle andere onderzochte cannabisproducten en het laagst in nederwiet en sterkste wiet (Niesink e.a., 2008). Het gemiddelde CBD-gehalte is hetzelfde voor nederwiet en geïmporteerde wiet, maar omdat de THC-concentratie in

nederwiet tot 2004 is toegenomen, is de verhouding CBD/THC in nederwiet veel lager (Niesink e.a., 2006). Cannabis met een hoge concentratie aan CBD zou veel minder schadelijk zijn dan cannabis met een hoog THC-gehalte (Niesink e.a., 2008).

Ook de wijze waarop de gebruiker de sterkere cannabis rookt, is van invloed op de risico's.
Uitgaande van het onderzoek van Korf en zijn collega's (2007), die drie types van cannabisrokers vond (zie supra), kan worden vermoed dat de risico's van een stijging in THC-concentratie voor deze drie types van gebruikers verschillend zijn: wellicht zullen vooral sterkste-roes-rokers een groter risico lopen op cannabisafhankelijkheid.
Anderen stellen dat vooral ervaren cannabisgebruikers baat hebben bij sterkere cannabis: zij zouden minder moeten roken om het gewenste effect te bereiken (ervan uitgaand dat ze een bepaald effect nastreven) en zo minder te lijden hebben onder de negatieve gevolgen van het roken (King e.a., 2005; McLaren e.a., 2008). Teruggekoppeld naar de typologie van Korf, hebben deze auteurs het over de stabiele-roes-rokers.
Beginnende gebruikers riskeren dan weer dat ze door hun gebrek aan ervaring ineens teveel THC binnenkrijgen, waardoor ze zich niet goed kunnen gaan voelen (Jellinek, 2007b).
Ook mensen met een zekere gevoeligheid voor psychosen lopen meer risico: cannabis met een hoger THC-gehalte zal bij hen sneller een psychotische reactie uitlokken.

De THC-concentratie van cannabisproducten varieert sterk. Methodologische problemen bemoeilijken nauwkeurige uitspraken over evoluties in THC-concentraties of over verschillen tussen landen. Wel is het zo dat in de meeste Europese landen de binnenshuis geteelde marihuana aan een opmars bezig is. Cannabis van dit type is krachtiger.
Wat betreft de nederwiet die wordt verkocht in Nederlandse coffeeshops, waar het grootste deel van de cannabis die in Vlaanderen wordt gebruikt vandaan komt, die is sinds het begin van dit decennium inderdaad gestegen, maar minder dramatisch dan vaak in de media wordt voorgesteld.

Het is nog niet duidelijke welke impact sterkere cannabis heeft op de lichamelijk en psychische gezondheid. De risico's worden mee bepaald door het gebruikspatroon en door de verhouding CBD/THC. Het gemiddelde CBD-gehalte, dat antipsychotische en angstverminderende eigenschappen heeft, is hetzelfde voor nederwiet en geïmporteerde wiet, maar omdat de THC-concentratie in nederwiet is toegenomen, is de verhouding CBD/THC in nederwiet veel lager en mede daarom schadelijker dan andere cannabisproducten die een hogere CBD/THC-verhouding hebben.
Extra voorzichtigheid is geboden voor: jonge gebruikers, beginnende gebruikers, mensen die een zekere gevoeligheid hebben voor psychosen en gebruikers die de sterkste roes nastreven.

6. Effecten en risico's van cannabis

6.1. Verhoogde kwetsbaarheid

In heel wat literatuur over cannabis wordt het begrip 'verhoogde kwetsbaarheid' gehanteerd. Zelden wordt echter gespecificeerd wat men er juist mee bedoelt, waardoor het begrip mettertijd is uitgehold. We hebben op enkele plaatsen toch een omschrijving kunnen vinden en zetten ze hier op een rijtje.

In verband met de mogelijke risico's op psychosen hebben de meeste onderzoekers het expliciet over *genetische* kwetsbaarheid, soms ook wel verhoogde gevoeligheid of aanleg (Henquet e.a., 2006; Caspi e.a., 2004). Verdoux en haar collega's (2003) maten in hun onderzoek deze verhoogde kwetsbaarheid met een gestandaardiseerde vragenlijst, de CAPE[15], die dient om subklinische psychotische ervaringen te detecteren. Anderen vertalen deze kwetsbaarheid in de mate dat zijzelf of familieleden van de eerste graad ooit een psychose hebben gehad (Arendt e.a., 2008; Degenhardt & Hall, 2006).

Moeilijker wordt het wanneer het gaat om een psychosociale kwetsbaarheid voor gebruik of misbruik van cannabis. Hiervoor wordt zelden een nauwkeurige omschrijving gegeven.

Het wordt nog onduidelijker wanneer in artikels over preventie van cannabisgerelateerde problemen wordt gesproken van kwetsbaarheid zonder enige specificatie: kwetsbare jongeren, mensen met een verhoogde kwetsbaarheid,...

6.2. Wat doet cannabisgebruik met ...?

6.3. ... het lichaam

6.3.1 Tolerantie

Tolerantie is de noodzaak om bij herhaald gebruik de dosis op te drijven, om hetzelfde effect te bekomen.

Er zijn verschillende dierstudies die aantonen dat zich tolerantie ontwikkelt voor de meeste gedrags- en fysiologische symptomen van THC (Iversen, 2004). De ontwikkeling van tolerantie kan voor verschillende hersengebieden verschillend verlopen (Pertwee, 2008). Zo blijken sommige therapeutische effecten van THC resistenter te zijn voor de ontwikkeling van tolerantie dan voor sommige ongewenste effecten.

Bij de mens zien we dat regelmatige gebruikers een milde tolerantie ontwikkelen voor de effecten van THC: ze hebben steeds meer nodig om hetzelfde effect te bekomen. Op fysiologisch vlak treedt tolerantie op voor het verhoogde hartritme. Het zijn vooral de beginnende gebruikers die er last van hebben (Jellinek, 2005).

De tolerantie doet zich waarschijnlijk voor op receptorniveau (Iversen, 2000). Tolerantie kan zowel voor de positieve als de negatieve effecten van THC tot een stijging van gebruik leiden: gebruikers die op zoek zijn naar de positieve effecten van THC zullen bij tolerantie geneigd zijn om meer te gaan gebruiken; maar de gebruiker voelt zich ook minder geremd om te gaan gebruiken wanneer de negatieve effecten afnemen (Earlywine, 2002).

Bij mensen die niet regelmatig cannabis gebruiken of eerder in kleine hoeveelheden, lijkt zich weinig of geen tolerantie te ontwikkelen. Bij zware cannabisgebruikers kan men soms eerder het tegenovergestelde vaststellen, een negatieve tolerantie of sensitisatie: ze schijnen gevoeliger te worden voor de werking van THC (Van Wilgenburg, 1994).

---

[15] CAPE = Community Assessment of Psychic Experiences.

Tolerantie voor zowel de positieve als de negatieve effecten van cannabis doet zich vooral voor bij regelmatige gebruikers. Tolerantie kan leiden tot een stijging van het gebruik.

6.3.2 Hart en bloedvaten

Cannabinoïden hebben een uitgesproken invloed op de werking van hart en bloedvaten. Ze werken rechtstreeks in op de CB1-receptoren van de bloedvaten en het hart. Cannabinoïden verlagen de bloeddruk door vasodilatatie (verwijding van de bloedvaten), gecombineerd met een versnelde hartslag, verwijding van de pupillen en posturale hypotensie (duizeligheid bij plots opstaan). Door het roken komt er koolstofmonoxide in het bloed terecht, waardoor het hart minder zuurstof kan vervoeren. Het hart moet dus harder gaan pompen (versnelde hartslag) terwijl het minder zuurstof krijgt. Dit kan gevaarlijk zijn voor mensen met hartproblemen of een hoge bloeddruk (Iversen, 2000).

Mensen met arteriosclerose lopen, door de ontwikkeling van een bloedprop die de ader verstopt, een verhoogd risico op een hartaanval wanneer ze cannabis gebruiken (Randall, 2007).

Een ander gevolg van de rechtstreekse inwerking van cannabinoïden op de bloedvaten, in het bijzonder die in de ogen, is vaatverwijding in het oogbindvlies, waardoor de druk in de oogbol verlaagt (vandaar de verlichtende werking bij glaucoom) (Van Wilgenburg, 1994).

Voor gezonde personen houdt cannabisgebruik op lange termijn geen verhoogd risico in op cardiovasculaire problemen (Randall, 2007).

Cannabisgebruik veroorzaakt een daling van de bloeddruk en een versnelling van de hartslag. Dit kan een acuut gevaar opleveren voor mensen met hart- en vaatproblemen.

6.3.3 Weerstand tegen ziektes

Aangezien de cannabinoïde receptor CB2 onder andere gelokaliseerd is in de cellen van het immuunsysteem, zou men verwachten dat THC een invloed uitoefent op het immuunsysteem. THC is echter vooral actief in het zenuwstelsel en veel minder in het immuunsysteem, in tegenstelling tot cannabinol, dat vooral in het immuunsysteem en veel minder in het zenuwstelsel opereert (Earlywine, 2002).

In 1974 maakten Nahas en zijn collega's bekend dat uit hun onderzoek bleek dat chronisch marihuanagebruik tot de onderdrukking van het immuunsysteem zou leiden (Nahas e.a., 1974). Het ging echter om een studie waarin de proefdieren tot 1000 maal de dosis toegediend kregen van cannabisgebruikers. Latere pogingen, ook van Nahas zelf, om het experiment over te doen, mislukten (Iversen, 2000).

Hoewel er een zekere onderdrukking bestaat van de witte bloedcellen in de longen van regelmatige cannabisrokers, bestaat er weinig bewijs dat ze hierdoor vatbaarder zijn voor infecties of andere ziekten (Hollister, 1986). Een longitudinale studie bij HIV-geïnfecteerden, van wie mag worden verwacht dat ze, vanwege hun verzwakt immuunsysteem, hiervoor extra gevoelig zouden zijn, toont geen enkel effect van cannabis- of alcoholgebruik op de evolutie naar aids (Kaslow e.a., 1989). Ook de bijsluiter van Dronabinol®, de synthetische versie van THC voor medicinaal gebruik, maakt geen melding van een mogelijke invloed op het immuunsysteem (Earlywine, 2002).

Steeds meer celcultuurstudies lijken erop te wijzen dat cannabinoïden de functie van cellen in het immuunsysteem kunnen veranderen en een schadelijke invloed zouden kunnen uitoefenen op de weerstand tegen infecties. Er zijn hierover echter weinig of geen gecontroleerde longitudinale epidemiologische en immunologische studies.

Op basis van de huidige stand van de wetenschap kan men niet concluderen dat cannabisgebruik een stijging van infectieziekten teweegbrengt en moet de precieze rol van cannabinoïden in de mo-

dulatie van het immuunsysteem nog verder worden onderzocht (Cabral, 2002). Het is onwaarschijnlijk dat matig cannabisgebruik het immuunsysteem van gezonde mensen ernstig zou verstoren. Dit kunnen we niet stellen voor mensen die dagelijks zwaar cannabis gebruiken. En mensen die ziek zijn, zeker wanneer dit gepaard gaat met een verstoring van het immuunsysteem, lopen het risico hun gezondheid nog meer te schaden door cannabis te gebruiken (NCPIC, 2008a).

Het volledige effect van cannabisgebruik op het immuunsysteem is nog steeds niet volledig uitgeklaard. Wellicht leidt matig cannabisgebruik door gezonde mensen niet tot een verstoring van het immuunsysteem. Dagelijkse, zware cannabisgebruikers lopen meer risico en zieke mensen nog meer, zeker wanneer ze al een aandoening hebben van hun immuunsysteem.

6.3.4 Seksualiteit en voortplanting

6.3.4.1. Seksualiteitsbeleving

Door het gebruik van cannabis worden al aanwezige gevoelens versterkt. Dit geldt uiteraard ook voor de seksualiteitsbeleving. Maar de effecten verschillen ook van gebruiker tot gebruiker - bijvoorbeeld ook tussen mannen en vrouwen - en worden mee bepaald door de omgeving (MMM-model, zie infra p. 54). Algemeen:

⇨ In lage doses vergroot cannabis het verlangen en de lichamelijke gevoeligheid. Bij mannen verminderen seksuele remmingen.
⇨ Bij hoge doses vermindert cannabisgebruik seksuele remmingen bij zowel mannen als vrouwen.
⇨ Bij langdurig gebruik verminderen de seksuele verlangens en kan de gebruik(st)er moeilijker een orgasme krijgen (Jellinek, 2002a).

6.3.4.2. Vruchtbaarheid

Zwaar gebruik van cannabis kan de vruchtbaarheid van zowel mannen als vrouwen aantasten. Bij vrouwen kan het de menstruatiecyclus verstoren en bij mannen de kwaliteit van het sperma aantasten en het testosteronniveau doen afnemen (NCPIC, 2008b).

6.3.4.1. Zwangerschap

Vanaf de bevruchting, tijdens de embryonale ontwikkeling tot na de geboorte en bij de borstvoeding speelt het endocannabinoïde systeem een rol (Fride, 2008). Maar hoe cannabisgebruik de zwangerschap beïnvloedt, is niet duidelijk; wetenschappelijk onderzoek biedt tegenstrijdige resultaten.

Bada e.a. (2006) stelt dat het zeer moeilijk is om de negatieve effecten van blootstelling aan cannabis van de foetus wetenschappelijk te evalueren omdat men hierover bij mensen geen gecontroleerde studie kan doen. Hierdoor is een aantal factoren variabel, die mogelijk het effect beïnvloeden, zoals het THC-gehalte van de gebruikte cannabis, hoelang de moeder al gebruikt en hoeveel en hoe vaak, of ze zich goed voedt, nog andere drugs gebruikt, hoe het met haar geestelijke gezondheid is gesteld. Bovendien is bij zelfrapportage over een dergelijk gevoelig thema sociale wenselijkheid in de antwoorden zeker niet ondenkbaar.

Als de moeder tijdens de zwangerschap cannabis gebruikt, geraakt de THC-molecule doorheen de placenta bij de foetus. Roken van zowel tabak als cannabis kan de toevoer van zuurstof en voedingsstoffen naar de foetus onderbreken, met meer kans op een premature geboorte. Pasgeborenen van vrouwen die minstens een keer per week cannabis roken hebben gemiddeld een lager geboortegewicht, waardoor de baby meer risico loopt op ademhalingsmoeilijkheden en mogelijke infecties (NCPIC, 2008b).

Er zijn aanwijzingen dat kinderen geboren uit een moeder die tijdens de zwangerschap cannabis gebruikte ook gemakkelijker schrikken, meer beven en minder goed zien. Baby's die tijdens de eerste zes maanden van de zwangerschap blootgesteld werden aan cannabis hebben een groter risico op astma, luchtwegeninfecties en andere ademhalingsproblemen (NCPIC, 2008b).

Wanneer de moeder de cannabis samen met tabak gebruikt, zijn de nefaste gevolgen voor de foetus uiteraard nog groter (NCPIC, 2008b).

Het is mogelijk dat deze gevolgen voor een groot deel te wijten zijn aan het roken van cannabis. Een onderzoek bij pasgeborenen van moeders die cannabis in hun thee gebruikten en niet rookten, toonde immers geen verschil aan in neurologisch gedrag (Jellinek, 2007c).

6.3.4.2. Borstvoeding

Wanneer de moeder het kind de borst geeft kan ze de THC-molecule via de moedermelk doorgeven aan haar zuigeling, waar ze nog weken opgeslagen blijft in het vetweefsel van de baby (NCPIC, 2008b). Wat de effecten hiervan zijn op de zuigeling, is onduidelijk (Jellinek, 2002b). Onderzoeken met proefdieren vinden meestal schadelijke effecten; ander - meestal epidemiologisch - onderzoek is minder eenduidig. Er zijn aanwijzingen dat eventuele effecten na verloop van tijd verdwijnen. Hoe dan ook is voorzichtigheid geboden. Bovendien wordt cannabis in de meeste gevallen met tabak gerookt en daarvan is wel met zekerheid geweten dat het schadelijk is.

THC beïnvloedt de seksualiteitbeleving en heeft een beperkte invloed op het reproductief systeem. Op korte termijn kan het gebruik van cannabis een tijdelijke en omkeerbare onderdrukking van de vruchtbaarheid veroorzaken.
Zwangere vrouwen en vrouwen die borstvoeding geven gebruiken omwille van de gezondheid van de foetus / zuigeling best geen cannabis, zeker niet in combinatie met tabak.

6.3.5 Lichaamsbewegingen

De invloed van cannabisgebruik op de motoriek en de beweeglijkheid is niet eenduidig. In dierexperimenten doet zich bij lage doses THC een hypergevoeligheid voor ten aanzien van reflexactiviteit; bij hoge doses treedt catalepsie op, een toestand van langdurig onbeweeglijk in eenzelfde houding zitten (Adams & Martin, 1996).

Cannabinoïden werken in op de CB1-receptoren in de basale ganglia, die de willekeurige bewegingen coördineren, en in het cerebellum, dat de fijne motoriek, het evenwicht en de lichaamshouding regelt. Enerzijds veroorzaakt de CB1-receptorantagonist een stimulatie van de beweeglijkheid; anderzijds werken endogene cannabinoïden als inverse antagonisten bij spontane activiteit van CB1-receptoren. Deze gegevens wijzen erop dat de aanwezigheid van endogene cannabinoïden het niveau van spontane activiteit helpt regelen (Iversen, 2000).

Cannabisgebruik heeft een invloed op zowel de (fijne) motoriek als de beweeglijkheid. Deze invloed is dosisafhankelijk en kan zowel stimulerend als remmend werken.

6.3.6 (De ontwikkeling van de) Hersenstructuur

6.3.6.1. Adolescenten

De neurobiologie van de menselijke hersenen tijdens de adolescentie staat nog in zijn kinderschoenen. Men gaat ervan uit dat tijdens de kindertijd er een gevoelige toename optreedt in het volume van de corticale grijze stof[16], gevolgd door uitgebreide uitdunning van de corticale verbindingen (vermindering van de grijze stof) en een toename van de myelinisatie (toename van de witte stof) tijdens de adolescentie en de jongvolwassenheid (Lubman e.a., 2007). Maar de hersenen ontwikkelen zich niet uniform: de delen die instaan voor meer primitieve functies ontwikkelen zich het eerst en daarna pas de delen die te maken hebben met hogere cognitieve functies en emoties.

Schneider (2008) schreef een review over de invloed van cannabisgebruik tijdens de puberteit op de ontwikkeling van de hersenen[17]. De puberteit vormt een kritieke periode voor de ontwikkeling van de hersenen, meer bepaald voor de vorming van neuronale verbindingen, vooral in de prefrontale cortex, en voor de rijping van neurobiologische processen die instaan voor hogere cognitieve functies en voor emotionele en sociale gedragingen (Rao & Chen, 2008). Tijdens deze levensfase zijn deze verbindingen bovendien extra gevoelig zijn voor omgevingsfactoren, zoals bijvoorbeeld cannabis (Schneider, 2008).

Naast structurele en functionele veranderingen in het centrale zenuwstelsel vinden ook grote veranderingen plaats in zowat alle neurotransmittersystemen. Meer specifiek zijn de hersenen van adolescenten erg gevoelig voor de effecten van dopamine, een chemische neurotransmitter die onder meer door middelengebruik wordt geactiveerd (Ramowski & Nystrom, 2007) en dat een belangrijke invloed heeft op uitvoerende taken. THC verhoogt de dopamine-overdracht in bepaalde hersengebieden[18] en beïnvloedt op deze manier de aandacht, gedragsmatige flexibiliteit, besluitvorming, impulsiviteit/controle, tijdsinschatting en het werkgeheugen (Pattij e.a., 2008). Het zijn net deze gebieden die het laatst volledig ontwikkeld zijn. Volgens sommige bronnen zouden de hersenen pas volledig ontwikkeld zijn rond de leeftijd van 24 jaar (Winters, 2008).

Ook het endocannabinoïde systeem ondergaat serieuze wijzigingen, zodat het niet mag verbazen dat het gebruik van exogene cannabinoïden (THC) deze processen beïnvloedt. De activiteit van het endocannabinoïde systeem is bovendien het grootst rond het begin van de puberteit, wat wijst op een hoge kwetsbaarheid in deze periode voor het gebruik van exogene cannabinoïden.

Lubman e.a. (2007) stellen dat hoewel er aanwijzingen zijn dat adolescenten kwetsbaarder zijn voor de negatieve gevolgen van cannabis omdat deze periode cruciaal is voor de ontwikkeling van de hersenen, er toch ook meer en meer indicaties zijn dat hoog-risico-jongeren ook op het vlak van neurobiologie kwetsbaarder zijn.

Gudlowski & Lautenschlager (2008) vonden dat, hoewel gegevens uit verschillende onderzoeken naar het verband tussen chronisch cannabisgebruik en het cognitieve functioneren niet gelijklopend zijn, dat wel het geval is zodra men gebruikers die voor hun zestiende begonnen zijn met cannabisgebruik vergelijkt met gebruikers die later zijn begonnen. Bij de eerste groep vindt men steevast blijvende neurocognitieve deficits en zelfs een toename van de grijze stof. Ze wijzen erop dat het endocannabinoïde systeem de hoogste receptordensiteit bereikt rond de leeftijd van zestien, zeventien jaar en dat dit systeem een belangrijke rol speelt bij heel wat van die cognitieve functies.

---

[16] Witte stof: de delen van het zenuwstelsel die verantwoordelijk zijn voor informatieoverdracht, grijze stof: heeft te maken met informatieverwerking.

[17] Schneider benadrukt onderscheid tussen puberteit en adolescentie: er bestaat geen uitsluitsel over welke tijdsperiode nu juist valt onder de adolescentie (zeker niet in proefdieronderzoek) in tegenstelling tot puberteit, waarvoor een hormonale definitie bestaat. Puberteit en adolescentie zijn overlappende perioden. De puberteit maakt deel uit van de adolescentie, maar beide termen mogen niet door elkaar worden gebruikt.

[18] Met name in de mediale prefrontale cortex en in de nucleus accumbens.

Vrij veel onderzoek naar de effecten van cannabisgebruik op de ontwikkeling van de hersenen is onderzoek dat zich toespitst op het cognitieve functioneren, wat eigenlijk neerkomt een onrechtstreekse meting van de effecten van gebruik, of is proefdierenonderzoek, wat inhoudt dat men voorzichtig moet zijn met een veralgemening naar de mens toe (zeker met over uitspraken over de adolescentie).

Een ander probleem bij dergelijke studies is ook dat men meestal geen functiemetingen heeft van vóór het gebruik van cannabis. Zelfs indien men hierover zou beschikken, dan zou men niet met zekerheid kunnen stellen dat die toe te schrijven zijn aan veranderingen in de hersenen als gevolg van dat gebruik (Pattij e.a., 2008).

Solowij & Michie (2007) stellen op basis van diverse onderzoeken dat door de impact op de hersenontwikkeling beginnen met cannabisgebruik voor de leeftijd van zestien of zeventien jaar een risico inhoudt voor het cognitieve en/of psychosociale functioneren.

Er bestaat een controverse over het eventuele risico op de ontwikkeling van schizofrenie als gevolg van hersenschade door zwaar cannabisgebruik, vooral bij adolescenten (DeLisi, 2008). We behandelen dit verder op p. 41, in het hoofdstuk '

Schizofrenie / Psychosen'. DeLisi stelt dat er meer onderzoek is nodig naar de invloed van cannabisgebruik op de zich ontwikkelende hersenen van adolescenten.

6.3.6.2. Volwassenen

Een verkennend onderzoek bij volwassen zware cannabisgebruikers vond bij deze groep in vergelijking met niet-gebruikers significante verschillen qua densiteit van witte en grijze stof in bepaalde hersengebieden[19], wat erop wijst dat zwaar cannabisgebruik structurele veranderingen in de hersenen kan teweegbrengen (Matochik e.a., 2005). Maar anatomische veranderingen zijn niet hetzelfde als functionele veranderingen (Tzilos e.a., 2005). Zo vonden Eldreth e.a. (2004) dat ondanks een verminderde activiteit in bepaalde delen van de hersenen bij zware cannabisgebruikers die 25 dagen abstinent waren, dit zich niet uitte in verminderde prestaties. Ze stellen dat cannabisgebruikers metabolische veranderingen in de hersenen wellicht compenseren via alternatieve neurale netwerken. Meer onderzoek is noodzakelijk.

In het volwassen brein kunnen nieuwe hersencellen ontstaan die nieuwe neuronale verbindingen kunnen maken met andere neuronen. Dit heet neurogenese. Dit proces kan worden gestimuleerd door positieve stimuli, zoals bijvoorbeeld oefeningen en leerprocessen, en kan worden tegengehouden door negatieve stimuli, zoals bijvoorbeeld middelengebruik (alcohol, nicotine en illegale drugs). Vandaar dat men verwacht dat cannabinoïden, zoals andere psychoactieve stoffen, een negatieve invloed uitoefenen op neurogenese. Dit blijkt ook uit eerder onderzoek van onder meer Aguado en haar collega's (Noonan & Eisch, 2006).
Recent zijn er onderzoekers die rapporteren dat ze aanwijzingen hebben gevonden dat cannabinoïden de neurogenese net zou stimuleren (Jiang e.a., 2005). Noonan & Eisch (2006) verklaren deze ogenschijnlijke tegenstrijdigheid door de vaststelling dat met bepaalde cannabinoïde agonisten de proliferase van nieuwe cellen kan stimuleren en hun overlevingskansen kan doen toenemen. Maar cannabinoïde agonisten kunnen ook de zich ontwikkelende cel stimuleren om een astrocyt[20] te worden. Met andere woorden, cannabisgebruik kan de genese van astrocyten bevorderen in plaats van die van neuronen.

Onderzoek heeft (nog) niet kunnen aantonen dat cannabisgebruik blijvende veranderingen in de hersenstructuur zou veroorzaken bij volwassenen.

De puberteit is een kritieke periode voor de ontwikkeling van de hersenen. Er doen zich niet alleen structurele en functionele veranderingen voor, maar ook veranderingen in zowat alle neurotransmittersystemen (onder meer het dopaminerge en het endocannabinoïde systeem). De hogere cognitieve functies komen bovendien later tot ontwikkeling dan de lagere. Tot slot zijn in deze fase de neuronale verbindingen extra gevoelig voor omgevingsfactoren, zoals bijvoorbeeld cannabis.
Door al deze factoren zijn adolescenten wellicht kwetsbaarder voor de negatieve gevolgen van cannabisgebruik dan volwassenen, en nog meer wanneer het gaat om hoog-risico-jongeren of om jongeren die voor de leeftijd van zestien of zeventien jaar zijn begonnen met cannabisgebruik.

6.4. ... de geest

6.4.1 Motivatie

Sommige onderzoekers spreken van een amotivationeel syndroom bij cannabisgebruikers. Nochtans bestaat er geen enkele wetenschappelijke evidentie voor deze aanname. Musty & Kaback

[19] Namelijk lagere densiteit van de grijze stof in de rechter parahippocampale gyrus en in de linker pariëtale lob, een hogere densiteit rond de parahippocampale en fusiforme gyri in de linkerzijde en een hogere densiteit van de witte stof in de linker precentrale gyrus.

[20] Een astrocyt is een stervormige, vertakte gliacel in het CZS met lange of korte uitlopers. Het zijn steuncellen in de zenuwbaan die liggen tussen een bloedvat en een zenuwcel.

(1995) hebben wel bij sommige zware cannabisgebruikers een afname van hun motivatie en prestaties vastgesteld, maar die hield verband met de aanwezigheid van een depressie, en niet met het cannabisgebruik op zich.

Er bestaat een parallel tussen de symptomen van een depressie en de kenmerken die vaak worden geciteerd om het amotivationeel syndroom te definiëren (Earlywine, 2002).

Gold e.a. (2004) stellen dat er geen bewijs is voor het bestaan van het amotivationeel syndroom. Uit longitudinaal onderzoek blijkt dat depressie het gebruik voorafgaat.

Een internetstudie van Smucker Barnwell e.a. (2006) wijst uit dat er geen verschil is tussen niet-gebruikers en dagelijkse cannabisgebruikers wat betreft hun motivatiepeil. Ze vonden echter wel een verschil wat betreft hun subjectieve welbevinden, vooral bij de gebruikers om medische redenen, wat ze linkten aan hun medische toestand.

Lynskey & Hall (2000) deden een uitgebreide review van de wetenschappelijke literatuur hierover en vonden geen evidentie voor het bestaan van een amotivationeel syndroom bij zware cannabisgebruikers. Ze besloten dat, als het amotivationeel syndroom al bestaat, het relatief weinig voorkomt, zelfs onder zware cannabisgebruikers.

De THC Club (2008) beschrijft het proces dat bij sommige langdurig zware gebruikers optreedt treffend:

> Cannabis heeft een ontspannend effect. Bij chronisch gebruik treden sufheid / loomheid op en een afstomping van gevoelens, paranoia en waandenkbeelden zijn niet ongewoon en vaak ook angst voor controleverlies. Door de afstomping van zijn/haar gevoelens wordt de gebruiker apathisch en keert zich terug in zichzelf. Hij/zij wordt ongevoelig voor andermans gevoelens (vermindering van empathische vermogens). Hierdoor ontstaan misverstanden, conflicten en relationele problemen, waardoor de gebruiker in een isolement terechtkomt.

De afname van motivatie en prestaties die men soms bij zware cannabisgebruikers vaststelt, is een complex psychosociaal fenomeen, dat we echter niet rechtstreeks als een cannabiseffect mogen omschrijven. Er kan bijvoorbeeld een link zijn met een onderliggende depressie of het kan deel uitmaken van een ruimer psychologisch disfunctioneren.

6.4.1 Waarneming en tijdsbesef

Gebruikers van cannabis rapporteren een verhoogde gevoeligheid voor auditieve en visuele stimuli. Deze verhoogde gevoeligheid kan niet worden teruggevonden in veranderingen in sensorische drempelwaarden, wat doet vermoeden dat deze ervaringen eerder moeten worden gesitueerd in hogere waarnemingsprocessen (Iversen, 2000).

Onder invloed van cannabis treedt ook vaak een veranderd tijdsbesef op: één minuut lijkt wel verschillende minuten te duren (Iversen, 2000).

Cannabisgebruik veroorzaakt een verhoogde gevoeligheid voor auditieve en visuele stimuli en een verandering van de tijdsbeleving.

6.4.2 Aandacht, geheugen en andere cognitieve functies

Wat betreft specifieke hersenfuncties is duidelijk aangetoond dat THC het kortetermijngeheugen verstoort (Van Amsterdam e.a., 1996). Dit is waarschijnlijk toe te schrijven aan een verminderd functioneren van de frontale cortex en de hippocampus, die beide zeer veel CB1-receptoren bevatten (Iversen, 2000). Het effect duurt tot drie à vier uur na het cannabisgebruik. Onder invloed van cannabis is het ook moeilijker om de aandacht te richten en is men vlugger afgeleid (Iversen,

2000). Het langetermijngeheugen daarentegen wordt niet beïnvloed door cannabisgebruik. Wat men voordien heeft geleerd, kan men zich moeiteloos herinneren.
Door de verslechtering van hun kortetermijngeheugen hebben mensen onder invloed van cannabis het moeilijk om een coherente gedachtegang te volgen of om een coherent gesprek aan te houden (Iversen, 2000).

Het effect op de aandacht en het kortetermijngeheugen kan oplopen tot 48 uur na gebruik. Dit is te verklaren door het residuele effect van THC, dat geleidelijk aan door het lichaamsvet wordt vrijgegeven in het bloed. Na deze periode verdwijnt dit effect (Van Amsterdam e.a., 1996).

De verhouding van THC en CBD in cannabis bepaalt het effect op het geheugen. CBD heeft immers een tegenovergesteld effect dan THC en kan de negatieve invloed van THC soms zelfs omkeren (Murray e.a., 2007).

Solowij (1998) vond een invloed van langdurig cannabisgebruik op het vermogen om complexe informatie te organiseren en te integreren omwille van verminderde selectieve aandacht; mensen met een laag IQ zouden hiervoor kwetsbaarder zijn. Sommige onderzoeken rapporteren ook een beperkte invloed op de reactiesnelheid (Iversen, 2000).

Het mechanisme waardoor adolescenten kwetsbaar zijn voor de impact van zwaar cannabisgebruik op hun neurocognitieve functioneren is nog niet gekend. Het zou kunnen dat de hersenen door het proces van neuromaturatie dat dan aan de gang is sneller schade oplopen. Maar ook factoren die typisch gelieerd zijn aan de adolescentie - hormonale veranderingen, veranderde slaappatronen, een verhoogd zoeken naar sensaties en risicogedrag, veranderingen in de sociale omgeving - kunnen bijdragen tot veranderingen in het neuronale functioneren of de kwetsbaarheid voor de effecten van cannabisgebruik verhogen (Schweinsburg e.a., 2008).

Onderzoekers zijn het er niet over eens of de negatieve effecten op het geheugen en andere cognitieve functies bij chronisch gebruik blijvend van aard zijn of niet. Dit zou volgens Murray e.a., (2007) kunnen te maken hebben met de beginleeftijd. Het lijkt erop dat bij individuen die voor hun zeventiende begonnen zijn met cannabisgebruik de negatieve invloed op de cognitieve functies blijvend kan zijn, wat niet het geval is voor gebruikers die er op latere leeftijd mee begonnen zijn (Schneider, 2008; Pope e.a., 2003). De review van Schweinsburg e.a. (2008) spreekt dit tegen: de subtiele negatieve impact van zwaar cannabisgebruik op het geheugen en de aandacht zou na het stoppen met gebruik minstens zes weken, maar wellicht niet langer dan drie maanden aanhouden.

Bij zware, langdurige cannabisgebruikers is het geheugen langer verstoord dan de periode van intoxicatie; de duur hangt onder meer af van de gebruiksfrequentie en -duur, de dosis en de beginleeftijd, maar meer onderzoek hiernaar is nodig (Solowij & Battisti, 2008).

Opmerkelijk is het feit dat cannabisgebruik bij mensen met schizofrenie een positief effect op hun geheugen kan hebben (Coulston e.a., 2007).

Cannabis kan de cognitieve functies, waaronder het kortetermijngeheugen en de aandacht, tijdelijk verstoren. Er zou een subtiele en selectieve negatieve invloed zijn op hogere cognitieve functies. Adolescenten zijn op het vlak van cognitief functioneren gevoeliger voor de negatieve invloed van cannabis.

Er is geen enkele wetenschappelijke evidentie dat zwaar cannabisgebruik het geheugen, de aandacht en andere cognitieve functies blijvend zou aantasten, tenminste bij volwassen gebruikers. Als gevolg van zwaar en langdurig gebruik kan het geheugen wel langer aangetast zijn dan de periode van intoxicatie.

Of de negatieve invloed op het cognitieve functioneren van adolescenten blijvend van aard is, daarover bestaat nog geen uitsluitsel.

6.4.3 En wat met schoolprestaties?

Door de rechtstreekse negatieve effecten van cannabis op het kortetermijngeheugen en op andere mentale functies kunnen jongeren die onder de invloed van cannabis zijn in de klas op dat moment slechter presteren.

Wanneer men vaststelt dat slechte schoolprestaties samen voorkomen met regelmatig cannabisgebruik, heeft dit verband meestal te maken met gedragsproblemen (Rigter e.a., 2003). Het cannabisgebruik alleen is niet de oorzaak van de slechte schoolprestaties, maar hangt samen met een geheel van problemen. Een aantal factoren - zoals sociale achterstand, gezinsproblemen, gedragsstoornissen, … - leidt zowel tot cannabisgebruik als tot slechte schoolprestaties.

Lynskey & Hall (2000) besloten in hun review van onderzoek naar de invloed van cannabisgebruik op schoolprestaties dat het verband tussen cannabisgebruik op jonge leeftijd (< 15 jaar) en schoolprestaties voortkomt uit de sociale context waarin cannabis wordt gebruikt. In het bijzonder lijkt vroeg cannabisgebruik verband te houden met een anticonventionele levensstijl, die wordt gekenmerkt door een zich aansluiten bij delinquente, middelengebruikende leeftijdsgenoten en het zich vroegrijp aanmeten van een volwassen rol, zoals vroegtijdig school verlaten, thuis weggaan en jong ouderschap. Ze vinden in een eigen longitudinaal onderzoek gelijkaardige resultaten (Lynskey e.a., 2003).

Een verslechtering van het kortetermijngeheugen en andere mentale functies kan leiden tot slechtere schoolprestaties vlak na het gebruik. Bij regelmatige cannabisgebruikers hangen slechte schoolresultaten vaak samen met andere gedragsproblemen.

6.5. Risico's van cannabisgebruik

6.5.1 Toxiciteit

In laboratoriumsituaties heeft men in verhouding minimaal 5000 maal het equivalent nodig van de dosis die een doorsnee cannabisgebruiker neemt om een proefdier (rat, muis, hond of aap) te laten overlijden aan een overdosis THC. Geen enkel overlijden bij de mens kan rechtstreeks worden toegeschreven aan een overdosis THC (Iversen, 2000).

Wat betreft andere schade die het gebruik van THC zou kunnen veroorzaken, bestaat een reeks onderzoeken die standaard worden uitgevoerd wanneer men een nieuw medicijn op de markt wil brengen (Braude, 1972; Chan e.a., 1996). Uit deze studies besluit Iversen (2000) dat THC een erg veilig middel is, zowel bij acuut als bij langdurig gebruik. Hij schrijft dit toe aan het feit dat cannabinoïden vrijwel niet voorkomen in de regio's van de hersenstam die instaan voor de regeling van de vitale functies.

De toxiciteit van de eigenlijke THC-molecule en andere cannabinoïden is verwaarloosbaar.

6.5.2 Psychische problemen

6.5.2.1. Afhankelijkheid

Volgens de criteria van de DSM-IV[21] is noch tolerantie, noch lichamelijke afhankelijkheid een noodzakelijke voorwaarde om afhankelijkheid te kunnen diagnosticeren, maar wel het feit dat een individu een bepaald middel blijft gebruiken ondanks significante problemen die aan dit gebruik zijn gerelateerd.

Mensen die gedurende lange tijd zwaar cannabis gebruiken, lopen het risico om afhankelijk te worden van cannabis volgens de criteria van DSM-IV. In vergelijking met sommige andere middelen die een afhankelijksrisico inhouden, zoals bijvoorbeeld nicotine, is dit risico relatief beperkt (Iversen, 2000). Een cannabisafhankelijkheidsstoornis is ook minder zwaar dan andere afhankelijkheidsstoornissen, zoals van alcohol, cocaïne of heroïne (Budney, 2007).

Hoeveel mensen die ooit cannabis gebruiken er later ook afhankelijk van werden, daarover bestaan geen recente gegevens (Rigter, 2006). In de jaren '90 van de vorige eeuw vond men dat 8 à 10% van de tien mensen die ooit met cannabis experimenteerden een afhankelijkheidsprobleem ontwikkelt (Kandel & Davies, 1992; New Scientist, 1998). Adolescenten lijken gemakkelijker afhankelijk te worden van cannabis dan volwassenen (Lynskey e.a., 2003). Kandel vond dat ongeveer 15% van de adolescente cannabisgebruikers tekenen van afhankelijkheid vertoont (New Scientist, 1998). Longitudinaal onderzoek toont dat cannabisgebruik vóór de leeftijd van zestien de kans verhoogt op cannabisafhankelijkheid op latere leeftijd (Fergusson e.a., 2003b). Hoe vaker ze cannabis gebruiken, hoe groter deze kans wordt. De drempel voor dit risico lijkt te liggen op wekelijks gebruik (Coffey e.a., 2003).

Het risico om afhankelijk te worden van cannabis is dus niet voor iedereen hetzelfde (Carpenter, 2001). Sommige onderzoeken wijzen zelfs in de richting van een genetische voorbeschiktheid voor cannabisafhankelijkheid (Fride & Sañudo-Peña, 2002). Het risico wordt groter naarmate men grotere hoeveelheden consumeert, gedurende een langere tijd en vooral in hogere frequentie (Rigter e.a., 2003). Rigter e.a. (2003) sommen een aantal categorieën van mensen op onder wie cannabisafhankelijkheid meer dan gemiddeld voorkomt: jongeren, mannen, mensen die heel jong zijn beginnen gebruiken, actuele gebruikers van andere genotmiddelen (vooral tabak en alcohol) en mensen met een geschiedenis van gedragsstoornissen, gewelddadigheid en andere psychische problemen. Verder vonden van Os e.a. (2002) dat mensen die gediagnosticeerd werden met psychose veel gemakkelijker afhankelijk worden van cannabis.

Momenteel is men bezig de voorbereidingen van een vijfde volledig herziene uitgave van de DSM. Budney (2007) schreef een review om te bepalen in welke mate er in deze herwerking specifieke criteria voor cannabisafhankelijkheid zouden moeten worden opgenomen. De DSM-IV bevat bijvoorbeeld geen cannabisontwenningssyndroom. Nochtans blijkt uit studies dat voor cannabis, net zoals andere psychoactieve middelen, zich ontwenning kan voordoen wanneer men stopt met zwaar gebruik.

Ontwenningsverschijnselen die zich bij het stopzetten van zwaar cannabisgebruik kunnen voordoen, zijn: verlies van eetlust, angst, irritatie, spanning, slaapproblemen en depressiviteit (Rigter e.a., 2003).
Het is wel zo dat wanneer men abrupt stopt met zwaar cannabisgebruik het verschillende dagen duurt eer de ontwenningsverschijnselen zich voordoen[22]. Als het zover is, schrijft de (ex-)gebruiker

[21] In bijlage 2 staan de DSM-IV-criteria voor misbruik en afhankelijkheid opgesomd. DSM staat voor Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, de 'bijbel' van de psychiatrische diagnostiek.

[22] Dit heeft te maken met de lange halfwaardetijd van THC en zijn metabolieten, waardoor de endocannabinoïde receptoren geleidelijk aan minder worden blootgesteld aan cannabinoïden (Iversen, 2000).

dit niet meer toe aan het stoppen met cannabisgebruik (Cooper & Haney, 2008).
Vaak zijn de ontwenningsverschijnselen mild van aard en zonder ernstige medische complicaties. Daarom werden ze in het verleden vaak afgedaan als onbelangrijk, zeker in vergelijking met de onthoudingsverschijnselen van andere psychoactieve middelen (alcohol, opiaten) (Budney, 2007).

Traditioneel werden de criteria voor ontwenning en afhankelijkheid gedefinieerd vanuit een medische invalshoek; men gebruikte hiervoor fysieke kenmerken. Maar recent toont heel wat onderzoek aan dat de hoofdkenmerken van ontwenning eerder emotionele en gedragssymptomen zijn die te maken hebben met neurobiologische veranderingen in het limbisch systeem dan fysieke symptomen. Het zijn net deze symptomen die een goede voorspeller blijken te zijn van afhankelijkheid en terugval en die gemeenschappelijk zijn voor de ontwenning van zowat alle psychoactieve middelen. Budney (2007) stelt op basis van zijn literatuurreview de volgende symptomen van ontwenning voor om opgenomen te worden in de DSM-V:

⇨ veel voorkomende symptomen
  - woede of agressie
  - verminderde eetlust of gewichtsverlies
  - irritatie
  - nervositeit / angst
  - rusteloosheid
  - slaapproblemen, waaronder vreemde dromen

⇨ minder vaak voorkomende symptomen:
  - rillingen
  - depressieve stemming
  - maagpijn
  - beverigheid
  - zweten

Budney (2007) concludeert uit zijn review dat er meer gelijkenissen dan verschillen bestaan tussen cannabisafhankelijkheid en afhankelijkheid van andere middelen. Hoewel de DSM-IV bruikbaar is voor de diagnose van cannabisafhankelijkheid, pleit hij voor de opname van een cannabisontwenningssyndroom in de DSM-V. Hij meent bovendien dat het correcter zou zijn én meer klinisch bruikbaar om te spreken van 'significante ontwenning' dan van 'fysieke afhankelijkheid'.

Hathaway e.a. (2008) merken in dit kader op dat de DSM-IV afhankelijkheid als een ernstiger probleem definieert dan misbruik. Omdat ontwenningsverschijnselen en tolerantie zich niet per definitie (apert, n.v.d.r.) voordoen, is de diagnose van afhankelijkheid subjectiever en minder gebonden aan specifieke gebruikshoeveelheden, dan dit het geval is voor andere psychoactieve middelen.
De DSM-IV definieert afhankelijkheid als een dichotome eigenschap. Maar Hathaway e.a. (2008) beargumenteren dat een dimensionele benadering wellicht meer de realiteit benadert. Zij stellen voor om afhankelijkheid te situeren op een continuüm; in dit model zijn geleidelijke verbeteringen realistischer dan een categorische overgang van problematisch gebruik naar abstinentie. Een dergelijke benadering laat ook ruimte voor vroeginterventie en voor schadebeperkende maatregelen voor gebruikers die er nog niet aan toe zijn om abstinent te worden, en voor initiatieven om te voorkomen dat het gebruik problematisch wordt.

Hathaway e.a. (2008) onderzochten in welke mate volwassen cannabisgebruikers die naar de hulpverlening stappen verschillen van gebruikers die dit niet doen. Zij vonden dat de negatieve effecten die de gebruikers rapporteerden meer samenhingen met de kenmerken van de gebruiker dan met het gebruik op zich. Ze stellen daarom dat er in de hulpverlening nood is aan methoden om cannabismisbruik en de psychosociale en gezondheidsproblemen als gevolg van cannabisgebruik te detecteren, eerder dan chronisch gebruik op zich.

Epidemiologische gegevens wijzen erop dat een minderheid van de mensen die ooit cannabis gebruikten, dit regelmatig en over een lange periode blijven doen. Het risico op fysieke en psychische afhankelijkheid van cannabisgebruik is beperkt in vergelijking met andere genotmiddelen. Dat risico is ook niet voor iedereen hetzelfde en is wellicht zelfs deels genetisch bepaald. Het risico wordt in elk geval groter naarmate men grotere hoeveelheden consumeert, gedurende een langere tijd en vooral vaker. Zijn hiervoor extra gevoelig: jongeren, mannen, mensen die heel jong zijn beginnen gebruiken, actuele gebruikers van andere genotmiddelen (vooral tabak en alcohol) en mensen met een geschiedenis van gedragsstoornissen, gewelddadigheid en andere psychische problemen. 8 à 10% van de volwassen cannabisgebruikers en 15% van de adolescente gebruikers vertoont tekenen van afhankelijkheid. Cannabisgebruik voor de leeftijd van zestien jaar verhoogt de kans op cannabisafhankelijkheid, zeker wanneer de jongere in kwestie minstens één keer per week cannabis gebruikt.
De meest voorkomende onthoudingsverschijnselen bij stoppen met zwaar cannabisgebruik, zijn: verlies van eetlust, irritatie, rusteloosheid of angst, spanning, slaapproblemen. Soms komen ook depressieve gevoelens, rillingen, beven, maagpijn en zweten voor. Door de lange halfwaardetijd van THC worden deze symptomen niet altijd ervaren of toegeschreven aan het stoppen met gebruik.

6.5.2.2. Schizofrenie / Psychosen[23]

6.5.2.2.1 Acute psychose

De verschillende cannabinoïden in cannabis kunnen een verschillende invloed uitoefenen op de geestelijke gezondheid van de gebruiker. Zo heeft CBD een gunstige uitwerking op angst en psychotische symptomen, terwijl THC psychotische kenmerken verergert of uitlokt (Atakan, 2004). Atakan wijst er verder op dat illegale cannabis meestal meer THC en minder CBD bevat.

Bij inname van hoge doses cannabis zijn, eerder uitzonderlijk en vooral in geval van orale inname, angst- en paniekreacties en hallucinaties mogelijk. Deze toestand kan enkele uren aanhouden en wordt in de literatuur vaak cannabispsychose genoemd. Ze gaat vanzelf weer over naarmate de actieve stof weer uit het lichaam verdwijnt. Zelfs in ernstige gevallen heeft deze psychose een goede prognose (Thomas, 1998). Een hoge dosis, orale inname, eerste gebruik van cannabis en polydruggebruik lokken dergelijke psychose gemakkelijker uit (Peuskens, 2003).

Zoals voor alle psychoactieve middelen geldt ook voor cannabis dat mensen met een verhoogde kwetsbaarheid voor psychosen extra gevoelig zijn voor een dergelijke acute psychose (Verdoux e.a., 2003). In het cohortonderzoek van Arendt e.a. (2008) hadden kinderen van wie de vader een schizofreniespectrumstoornis hadden 4,51 keer meer kans op een cannabispsychose dan kinderen van wie de vader dat niet had. Wanneer de moeder een schizofreniespectrumstoornis had, was deze kans 2,57 maal zo groot als bij kinderen met een 'gezonde' moeder.
Verdoux e.a. (2003) vonden dat mensen met een verhoogde kwetsbaarheid voor psychosen minder gevoelig zijn voor de aangename effecten van cannabis.

Uit een follow-up studie blijkt dat bijna de helft van alle patiënten die behandeld zijn voor cannabispsychose en geen voorgeschiedenis van psychose hebben gemiddeld na 5,9 jaar werden gediagnosticeerd met een schizofreniespectrumstoornis (Arendt e.a., 2005). Het gaat hier wel enkel over mensen die met een acute cannabispsychose in de hulpverlening zijn terechtgekomen, met andere woorden dit zijn de meest ernstige gevallen.

Een cannabispsychose treedt niet willekeurig op: diegenen bij wie een cannabispsychose is opgetreden en die daarvoor behandeling heeft gezocht, heeft ongeveer dezelfde genetische kwetsbaarheid voor psychosen als mensen die schizofrenie ontwikkelen en nooit cannabis hebben gebruikt (Arendt e.a., 2008). Maar het zou kunnen dat de drempel naar de psychiatrie lager is voor wie nauwe familie heeft die ervaringen hebben met de psychiatriepatiënt.

Er bestaat heel wat controverse rond de diagnose cannabispsychose. Een cannabispsychose is dan ook zeer moeilijk diagnostisch te onderscheiden van andere psychotische aandoeningen. Ook Arendt en zijn collega's (2008) slaagden er op basis van hun onderzoek niet in om een duidelijk profiel te schetsen waarmee men een cannabis geïnduceerde psychose kan onderscheiden van andere psychotische aandoeningen. Ze stellen dat een cannabisgeïnduceerde psychose eerder moet worden beschouwd als een vroege indicatie voor schizofrenie in plaats van een afzonderlijke klinische entiteit.

[23] "Niet iedereen die een psychose doormaakt, heeft schizofrenie. Een psychose kan bijvoorbeeld ook optreden na een moeilijke, uitputtende periode in iemands leven, of het gevolg zijn van druggebruik of een depressie. Van schizofrenie is sprake als iemand een langdurige psychose of meerdere psychosen heeft doorgemaakt en in de tussenliggende periodes niet goed functioneert. De verschijnselen die horen bij een psychose worden de positieve symptomen van schizofrenie genoemd: ze zijn duidelijk aanwezig. De verschijnselen van het verminderd functioneren worden de negatieve verschijnselen van schizofrenie genoemd: bepaalde vaardigheden of eigenschappen zijn afwezig" (uit: Similes, 2009).
In de literatuur wordt gesproken over de link tussen cannabisgebruik en schizofrenie en/of psychose. Wij hebben ervoor gekozen om in dit dossier steeds te hebben over psychosen. Enkel wanneer we onderzoek aanhalen dat zelf specifiek vermeldt dat het gaat om schizofrenie, nemen we deze term over.

6.5.2.2.2 PSYCHOTISCHE STOORNISSEN

Het is duidelijk dat cannabis het beloop van al bestaande psychotische aandoeningen negatief kan beïnvloeden. Onderzoek toont aan dat cannabisgebruik de ontwikkeling van psychotische stoornissen kan versnellen bij mensen die hiervoor een zekere kwetsbaarheid bezitten en ook dat cannabisgebruik het verloop van een al aanwezige psychotische stoornis kan verslechteren (van Os e.a., 2002; Degenhardt e.a., 2003). Hiervoor bestaat ook neurologische evidentie. Zo vonden Rais e.a. (2008) dat de graduele afname van grijze hersenmassa die zich voordoet bij mensen met schizofrenie zich bijna tweemaal zo snel ontwikkelt bij patiënten die cannabis gebruiken.

Er is de paradox dat cannabis soms net wordt gebruikt door die mensen die dit beter niet zouden doen, wat tot problemen leidt. Dit is zeker ook het geval bij psychosen. Mensen die aanleg hebben voor psychosen beginnen gemiddeld vroeger met het gebruik van cannabis en gebruiken het langer dan mensen die deze verhoogde gevoeligheid niet bezitten (Pelc, 2007).

Bovendien lopen patiënten met een psychose meer risico op afhankelijkheid dan gezonde mensen door de verwachtingen die ze hebben over de effecten van cannabis op hun gemoedsgesteldheid (het onmiddellijke effect dat ze ervaren). Psychotische patiënten en gezonde personen beleven de effecten van cannabis verschillend: patiënten zijn gevoeliger voor de positieve effecten van cannabis en ze ervaren meer auditieve hallucinaties na gebruik (niet meer wanen of achterdocht). De positieve effecten traden direct na gebruik op, de negatieve pas na enkele uren. Dat kan verklaren waarom patiënten blijven gebruiken ondanks negatieve effecten (Henquet, 2006).

Waarover de laatste jaren hevig werd gedebatteerd onder wetenschappers, is of cannabis ook het risico op het ontstaan van een psychose in de algemene bevolking kan vergroten (Henquet & van Os, 2007). Verschillende onderzoeken vinden een verband tussen cannabisgebruik en psychotische symptomen, niet alleen bij mensen die een verhoogde gevoeligheid hebben voor psychosen, maar ook bij mensen die deze gevoeligheid niet bezitten (Fergusson e.a., 2003; Arseneault e.a., 2002; Zammitt e.a., 2002; van Os e.a., 2002).

Uit een aantal longitudinale bevolkingsonderzoeken sinds 2000 blijkt dat regelmatig cannabisgebruik het risico op het ontstaan van psychotische symptomen en psychotische aandoeningen met ongeveer een factor twee vergroot (Henquet e.a., 2005). Dit verband is bovendien onafhankelijk van het gebruik van andere producten en van andere risicofactoren voor psychose (urbaniciteit, etniciteit,…) en is dosisgerelateerd (Degenhardt & Hall, 2006).

Er is ook evidentie uit neurobiologisch onderzoek (Hall, 2008). Zo blijkt dat het endocannabinoïde systeem betrokken is bij het dopaminerge systeem, waarvan geweten is dat het een belangrijke rol speelt bij psychotische stoornissen.
Zoals reeds aangehaald op p. 33, bestaat er een controverse over het feit of cannabisgebruik bij zwaar gebruik onomkeerbare schade kan aanrichten aan de hersenen, vooral bij adolescenten, en of chronische psychose zou kunnen worden veroorzaakt door veranderingen in het brein door cannabisgebruik. Uit de review van DeLisi (2008) over dit onderwerp blijkt dat, ondanks het feit dat de acute functionele effecten van cannabis op de hersenen inwerken op dezelfde processen als die zich bij schizofrenie voordoen, er op dit moment geen enkele evidentie bestaat dat cannabisgebruik *op zich* de hersenen bij psychisch gezonde individuen dusdanig zou beïnvloeden dat dit chronische schizofrenie zou veroorzaken. De neurochemische interacties van cannabis met het dopaminerge systeem kunnen echter, vooral bij genetisch kwetsbare personen, negatieve gevolgen hebben.

Henquet en van Os (2005) stellen vast dat het debat over de aard van het verband tussen cannabis en psychose vaak leidt tot de vraag van de omgekeerde causaliteit of de zelfmedicatiehypothese. Men vraagt zich dan af of mensen met een kwetsbaarheid voor psychose misschien eerder geneigd zijn om cannabis te gaan gebruiken. Maar hiervoor bestaat geen enkele wetenschappelijke evidentie. Henquet & van Os (2005) merken hierbij op dat dit de mogelijkheid van een bidirectionele relatie niet uitsluit: niet alleen dat cannabisgebruik gelinkt is aan een verhoogd risico op psy-

chose, maar ook dat kwetsbaarheid voor psychosen geassocieerd kan zijn met een verhoogd risico op cannabisgebruik.

Andere hypothesen die in dit verband werden onderzocht, zijn (Smit, Bolier & Cuypers, 2004):
- de psychose wordt veroorzaakt door het gebruik van andere drugs: deze hypothese wordt ontkracht door wetenschappelijk onderzoek;
- cannabisgebruik en psychosen hebben gemeenschappelijke etiologische factoren: over deze hypothese is nog steeds een debat aan de gang;
- cannabisgebruik kan enkel psychosen veroorzaken bij mensen die hiervoor al een zekere kwetsbaarheid hebben: deze hypothese wordt ondersteund door onderzoeksresultaten;
- cannabisgebruik draagt op een unieke manier bij tot het risico op het ontstaan van psychosen: voor deze hypothese is er (nog) geen evidentie.

Rigter en zijn collega's (2003) wijzen er in dit verband op dat schizofrenie meestal het eerst manifesteert op het einde van de adolescentie, de periode waarin de belangstelling van jongeren voor cannabis net toeneemt.

De vraag blijft echter of cannabisgebruik enkel de ontwikkeling van een psychose bespoedigt bij mensen die al een verhoogd risico liepen omwille van uiteenlopende redenen, dan wel dat cannabisgebruik een psychose zou uitlokken bij mensen die anders nooit een psychose zouden hebben gekregen (Birkett, 2002; Hall, 2004; Fergusson, 2004). Degenhardt (2003) ging ervan uit dat indien cannabisgebruik een oorzaak zou zijn van psychosen er hiervoor epidemiologische evidentie zou moeten bestaan. Aangezien het cannabisgebruik tijdens de laatste decennia sterk gestegen is, zou zich een gelijkaardige stijging moeten voordoen in het voorkomen van psychosen, wat niet het geval is (DeLisi, 2008). Volgens Hickman e.a. (2007) zou het hiervoor wellicht nog te vroeg zijn. Recent zijn er enkele onderzoekers die claimen van een stijging in de incidentie van psychosen te hebben gevonden bij mensen die cannabis hadden gebruikt. Maar op dit moment is er nog niet voldoende epidemiologische evidentie om deze hypothese te kunnen staven (Hall, 2008).

Henquet & van Os (2005) wijzen erop dat veel cannabisgebruikers nooit psychotische symptomen zullen ontwikkelen en niet alle patiënten met een psychose ooit cannabis hebben gebruikt, wat betekent dat cannabisgebruik op zich geen voldoende of noodzakelijke oorzaak van psychose kan zijn. Cannabisgebruik kan daarom enkel een deeloorzaak zijn die in combinatie met andere factoren een causaal effect kan hebben op het ontstaan van een psychose.

Eén van de factoren die interageren met cannabisgebruik is de genetische kwetsbaarheid voor psychosen. Onderzoek van Caspi e.a. (2005) heeft aangetoond dat een functioneel polymorfisme[24] in een bepaald gen[25] de langetermijneffecten van cannabisgebruik op het ontstaan van psychose tijdens de adolescentie beïnvloedt. Dragers van het Val-allel bleken het meest gevoelig te zijn voor de psychotogene en cognitieve effecten van cannabis. Verder toonde een andere, epidemiologische studie aan dat cannabis mogelijk niet alleen interageert met genetische kwetsbaarheid, maar ook met andere omgevingsfactoren, zoals bijvoorbeeld trauma tijdens de kindertijd of het wonen in een verstedelijkt gebied (Cougnard e.a., 2007).

Hoe meer onderzoek hiernaar plaatsvindt, hoe meer het duidelijk wordt dat de rol van cannabis in de etiologie van psychosen uitermate complex is. Niet alleen gen-omgevingsinteracties spelen een rol, maar ook gen-gen-omgevingsinteracties (Henquet & Van Os, 2007).
Een andere bevinding uit het onderzoek van Caspi e.a. (2005) is dat ze deze complexe interactie uitsluitend terugvonden bij adolescente cannabisgebruikers en niet bij gebruikers die begonnen zijn tijdens de volwassenheid. Dit feit, gecombineerd met de vaststelling dat men enkel voor adolescenten een effect vindt van cannabisgebruik op de hersenen, doet hen concluderen dat de invloed van

---

[24] Polymorfisme is een variatie in het DNA dat in principe wordt geacht onschuldig te zijn. Het heeft geen nadelige gevolgen voor het organisme.

[25] Het COMT-gen = catechol-O-methyltransfrase-gen.

de interactie wellicht geperkt blijft tot de gevoelige periode van neurobiologische ontwikkeling van de hersenen tijdens de adolescentie.

Het stress-diathesismodel (Zubin & Spring, 1977) stelt dat er een grotere kans is om schizofrenie te ontwikkelen door een combinatie van:

1. een verhoogde kwetsbaarheid (diathesis): het gaat om de persoonlijke sterktes en zwaktes van de persoon:
   - genetisch, perinataal of door een hersenletsel
   - beperkte informatieverwerkingscapaciteit
   - opvoedingsfactoren
   - tekort aan copingvaardigheden
2. een hoge mate van stress - belasting - uitgedrukte gevoelens
3. het ontbreken van adequate steun.

Uit dit alles blijkt dat men niet ongenuanceerd kan stellen dat cannabis psychose veroorzaakt.
Henquet & van Os (2007) zien in het feit dat de invloed van cannabis op het verloop van een psychose niet rechtlijnig is de reden waarom een stijging in cannabisgebruik niet noodzakelijk leidt tot een zichtbare stijging in psychosen.

(Oraal) gebruik van een grote dosis cannabis kan, in uitzonderlijke gevallen, acute psychotische symptomen veroorzaken die meestal na enkele uren vanzelf weer verdwijnen.

Cannabisgebruik kan de ontwikkeling van psychotische stoornissen versnellen bij mensen die hiervoor al een zekere (persoonlijke en/of familiale) kwetsbaarheid bezitten en het kan het verloop van een aanwezige psychotische stoornis verslechteren.

Regelmatig cannabisgebruik vergroot het risico op het ontstaan van psychotische symptomen en psychotische aandoeningen met ongeveer een factor twee, onafhankelijk van ander middelengebruik en van andere risicofactoren voor psychose; dit verband is dosisgerelateerd.
Men kan echter niet stellen dat cannabis bij iedereen een psychose kan veroorzaken. Het verband tussen cannabis en psychosen is zeer complex en heeft te maken met zowel genetische als omgevingsfactoren en met de interactie tussen deze factoren.
Wellicht zijn adolescenten - doordat hun hersenen nog niet volledig zijn ontwikkeld - gevoeliger voor deze risico's, evenals mensen die een zekere genetische kwetsbaarheid bezitten voor psychosen.

6.5.2.1. Depressies en suïcide

6.5.2.1.1 Depressie

Het is duidelijk dat er een (matig) verband bestaat tussen cannabisgebruik (tijdens de adolescentie) en depressie, maar wat de precieze aard is van dit verband, is nog steeds niet helemaal duidelijk (Peuskens & Vansteelandt, 2003; Harder e.a., 2008).

Rao & Chen (2008) schreven een review over de epidemiologie, het klinische verloop en de prognose van het samen voorkomen van middelengebruik en depressie bij adolescenten. Uit epidemiologisch onderzoek blijkt dat het hoogste risico zowel voor middelenafhankelijkheid als voor majeure depressie gesitueerd is tijdens de midden- tot late adolescentie. Beide leiden vaak tot serieuze psychosociale problemen en wanneer ze samen voorkomen, vergroten deze problemen nog.
De auteurs maken een duidelijk onderscheid tussen occasioneel en regelmatig gebruik. Uit onderzoek blijkt namelijk dat jongeren die experimenteel gebruiken niet meer, en volgens sommige onderzoeken zelf minder risico lopen op problemen op het vlak van mentale gezondheid in vergelijking met jongeren die helemaal niet gebruiken. De review beperkte zich echter niet tot cannabis, maar tot alle psychoactieve middelen.

Wel cannabisspecifiek is de grondige review van Degenhardt e.a. (2003). Deze bracht aan het licht dat de meeste cohort- en cross-sectionele studies in de algemene bevolking een matig verband vinden tussen zwaar en/of problematisch gebruik van cannabis en depressie. Dit verband gaat echter niet op voor occasioneel cannabisgebruik. Uit het kleine aantal onderzoeken die controleerden voor *confounding*[26] factoren bleek dat het risico op depressie weliswaar sterk afnam, maar niet helemaal verdween.
Omgekeerd is er weinig evidentie dat mensen die een depressie hebben meer kans lopen om later cannabis te gaan gebruiken en ook niet dat mensen die lijden aan een depressie cannabis gebruiken om de symptomen van hun depressie te doen afnemen (zelfmedicatie).
Tot slot kan zwaar cannabisgebruik depressieve symptomen bij sommige gebruikers doen toenemen, maar men weet nog niet of dit komt door sociale, familiale of omgevingsfactoren die zowel het gebruik als de depressie beïnvloeden.

Lynskey e.a. (2004) onderzochten het verband tussen cannabisgebruik en depressie aan de hand van een tweelingenonderzoek. Zij vonden dat een substantieel deel van het verband tussen cannabisafhankelijkheid en majeure depressie toegeschreven kan worden aan een gedeelde genetische kwetsbaarheid.

Het feit dat het risico op depressie zich vrijwel uitsluitend voordoet bij dagelijks cannabisgebruik, doet Patton e.a. (2002) vermoeden dat er ook een farmacologische component meespeelt.

Patton e.a. (2002) vonden ook dat dit verband tussen dagelijks cannabisgebruik en depressie groter was bij vrouwen dan bij mannen. Deze resultaten worden echter niet bevestigd door de cohortstudie van Harder e.a. (2008). Zij vonden geen genderverschil en hun onderzoek bracht ook geen causaal verband aan het licht tussen cannabisgerelateerde problemen die ontstonden tijdens de adolescentie en depressie in jongvolwassenheid.

Leventhal e.a. (2008) gingen na of er een verband is tussen melancholie - een vorm van majeure depressie die vaak wordt geassocieerd met problematisch gebruik van illegale drugs - en problematisch gebruik van onder meer cannabis. Zij vonden geen significant verband.

Wittchen e.a. (2007) vonden in hun tienjarige prospectieve longitudinale studie dat (zowel uni- als bipolaire) stemmingsstoornissen belangrijke voorspellers zijn van cannabisgebruik en cannabismisbruik en -afhankelijkheid.

Opmerkelijk in dit verband is het onderzoek van Denson & Earlywine (2006). Zij onderzochten het verband tussen cannabisgebruik en depressie bij volwassenen met behulp van een internetonderzoek. Zij vonden dat volwassenen die één keer per week of minder vaak cannabis gebruikten minder last hadden van depressieve stemmingen, meer positieve gevoelens en minder lichamelijke klachten vertoonden dan niet-gebruikers. Bovendien bleek er een verschil te bestaan tussen volwassenen die medisch gebruik maakten van cannabis en recreatieve gebruikers: de eerste groep klaagde meer over depressieve gevoelens, had meer lichamelijke klachten, wat de onderzoekers doet besluiten dat in het onderzoek naar het verband tussen cannabisgebruik en depressie rekening moet houden met de medische gesteldheid van de gebruikers. Verder stellen ze dat hun onderzoek niet aantoont dat volwassenen meer risico lopen op een depressie door cannabis te gebruiken.

6.5.2.1.2 Suïcide

Onderzoek wijst op het verband tussen problematisch cannabisgebruik en suïcide (Trammel e.a., 1998; Beautrais e.a., 1999). De gegevens van het tweelingenonderzoek van Lysnkey e.a. (2004) wijzen uit dat het verband tussen cannabisafhankelijkheid en suïcidale gedragingen niet volledig kan worden verklaard door gemeenschappelijke achterliggende genetische en/of omgevingsfacto-

[26] Binnen een onderzoek spelen altijd factoren mee die niet beinvloedbaar zijn, maar die wel invloed uitoefenen op de onderzoeksresultaten. Wanneer hiermee geen rekening wordtgehouden, kunnen ze leiden een tot foute interpretatie van de onderzoeksresultaten.

ren. Andere verklarende factoren zijn: comorbiditeit, voornamelijk met stemmingsstoornissen en gedragsstoornissen, antisociale persoonlijkheidsstoornissen en polydruggebruik (Geirnaert e.a., 2002).

Uit het tweelingenonderzoek van Lynskey e.a. (2004) bleek dat mensen die voor hun zeventiende begonnen met cannabis een verhoogd risico hadden voor suïcidepogingen, maar niet voor zelfmoordideatie[27].

Kuo, Gallo & Tien (2001) vonden een verband tussen problematisch cannabisgebruik en latere zelfmoordideatie bij vrouwen, maar niet bij mannen.

Pedersen en zijn collega's (2008) voerden een longitudinale studie uit om het verband tussen cannabisgebruik en depressie en suïcide te onderzoeken. In hun dertienjarige onderzoek hielden ze rekening met mogelijke *confounding* factoren. Potentiële deelnemers aan de studie werden gescreend op vroegere psychische problemen of depressie om hen uit te sluiten.
Ze vonden geen verband tussen cannabisgebruik in de vroege adolescentie en latere depressie. Dergelijk verband werd wél aangetoond voor deelnemers die cannabis bleven gebruiken na hun twintigste verjaardag. Uit verdere analyses van de data kwam naar voren dat cannabisgebruik op zich niet leidt tot depressie, maar dat het in verband kan worden gebracht met latere suïcidale gedachten en pogingen.

Uit het onderzoek van Wilcox & Anthony (2004) blijkt dat een lage beginleeftijd voor cannabisgebruik bij meisjes (niet bij jongens) gerelateerd was met een licht verhoogd risico op suïcidepoging en -ideatie. Maar omdat dit verband niet zo sterk was, concludeerden de onderzoekers dat het evenzeer te wijten kon zijn aan *confounding* invloeden dan aan de lage beginleeftijd.

Er bestaat een (matig) verband tussen problematisch cannabisgebruik en depressie en suïcide, maar het is niet nog steeds duidelijk wat de aard van dit verband juist is. Wellicht speelt genetische kwetsbaarheid hierin een rol. De link met suïcide kan verder ook worden verklaard door comorbiditeit (stemmings-, gedrags-, antisocialepersoonlijkheidsstoornissen en polydruggebruik), vooral tijdens de adolescentie.

6.5.3 Specifieke risico's gerelateerd aan het roken van cannabis

6.5.3.1. Roken met tabak

THC zelf is niet kankerverwekkend. Maar door het roken in een joint, wordt een temperatuur van 700 tot 900 °C bereikt, waardoor niet alleen 50% van de THC wordt vernietigd, maar ook pyrolitische stoffen vrijkomen die erg schadelijk zijn voor de gezondheid (Budbuddies, 2004), waaronder hydrogene cyanide (beschadigt de beschermende trilhaartjes in de longen), vluchtige fenolen (zorgt voor een bittere smaak), aldehyden (kankerverwekkend) en koolstofmonoxide (Gieringer, 2000). Net zoals bij tabak, is cannabisteer bovendien rijk aan polycyclische aromatische koolwaterstoffen (carcinogene verbindingen). Deze zijn een belangrijke oorzaak van het aan het roken gerelateerde kanker (Gieringer, 2000).

Het grootste gezondheidsrisico van cannabisgebruik hangt samen met het inhaleren van de rook zelf. De rook van cannabis en van tabak hebben ongeveer dezelfde samenstelling, dus ook dezelfde chemische stoffen die schadelijk zijn voor het longweefsel, en ook in vergelijkbare concentraties. De samenstelling van de teer in cannabis- en tabaksrook is ook vergelijkbaar, met uitzondering natuurlijk van de THC in cannabisrook en nicotine in tabaksrook. De teer in cannabisrook bevat verder veel van dezelfde kankerverwekkende bestanddelen als die in tabaksteer; het bevat in vergelijking zelfs tot de helft meer polycyclische aromatische koolwaterstoffen, zoals benz[ɑ]anthraceen en benz[ɑ]pyreen. Benz[ɑ]pyreen vervult een sleutelrol in het ontstaan van longkanker (Tas-

[27] Het nadenken over zelfmoord.

hkin, 1999). Bovendien is THC een bronchodilatator, zodat schadelijke partikels dieper in het ademhalingsstelsel kunnen doordringen (Morgan e.a., 1993).

De meeste cannabisgebruikers inhaleren dieper dan bij het roken van gewone sigaretten om een hogere THC-absorptie in de longen te krijgen en houden de adem in omdat ze onterecht geloven dat ze hierdoor de THC-opname in de longen verhogen. Daadoor krijgen ze tot vijfmaal meer teer in de longen en vijfmaal meer koolstofmonoxide (Wu e.a., 1988).

Aangezien ervaren cannabisgebruikers hun rookgedrag aanpassen aan het THC-gehalte (zie supra), zou het roken van cannabis met een hoger THC-gehalte voor deze mensen minder schadelijk zijn dan cannabis met een lager THC-gehalte (Iversen, 2000).

Aldington e.a. (2008) vonden dat het risico op longkanker met 8% stijgt voor elk jaar dat men 1 joint per dag rookt. Belangrijk is het feit dat de onderzoekers controleerden voor tabaksgebruik.

Cannabisgebruikers zouden wel minder risico lopen om astma of longemfyseem te ontwikkelen dan sigarettenrokers (Tashkin, 1999). De meeste cannabisgebruikers stoppen rond hun dertigste met hun gebruik (Iversen, 2003). Onderzoek van Doll e.a. (1994) toont aan dat het stoppen met roken (van tabak) voor de leeftijd van 35 jaar de levensverwachting herstelt tot het niveau van een niet-roker.

Tot nog toe kon nog geen causaal verband worden aangetoond tussen cannabis roken en longkanker. Dit heeft onder meer te maken met de zeer lange periode vooraleer longkanker zich ontwikkelt. Bovendien is de kans dat een roker longkanker ontwikkelt in grotere mate afhankelijk van de duur van de periode dat hij rookte dan van het aantal sigaretten dat hij elke dag rookte (Peto, 1986).

Iversen (2000) wijst er in dit verband op dat het dertig tot veertig jaar duurde eer het verband tussen sigaretten roken en longkanker duidelijk werd. Het roken van cannabis is nog maar sinds een relatief beperkte tijd verspreid in West-Europa, zodat het nog te vroeg is om een link te kunnen leggen met longkanker. Er bestaan wel al onderzoeken die aantonen dat cannabisrokers meer vatbaar zijn voor longinfecties (Tashkin, 1999; Polen e.a., 1993).

Door extrapolatie van de onderzoeken met betrekking tot het roken van tabak naar het roken van cannabis kan men verwachten dat wanneer iemand slechts gedurende een beperkte periode occasioneel cannabis rookt, dit geen verhoogd risico op longkanker met zich meebrengt.

6.5.3.1.1 Blowen versus roken

Terwijl het omgekeerde al langer bekend is, blijkt uit recent onderzoek meer en meer dat cannabisgebruik wellicht een risico inhoudt voor nicotineverslaving. Vroeger nam men aan dat men eerst begint met tabak en vervolgens eventueel overstapt naar cannabis. Maar er bestaat ondertussen heel wat aanwijzingen dat het begin met beide middelen in veel gevallen ongeveer gelijktijdig gebeurt en dat beide gebeurtenissen elkaar beïnvloeden (Timberlake e.a., 2007).

Uit een aantal kwalitatieve onderzoeken blijkt dat wanneer geen cannabis beschikbaar is, gebruikers bij wijze van substitutie al snel grijpen naar tabak (Amos e.a., 2004, Highet, 2004).
Amos e.a. (2004) vonden in hun twee kwalitatieve onderzoeken dat cannabisgebruik nauw verband houdt met het roken van tabak, en dit op drie manieren: beginnen tabak roken, blijven tabak roken en versterken van tabaksafhankelijkheid en problemen met stoppen met roken. De meesten waren met sigaretten begonnen, maar een kleinere groep had eerst cannabis gerookt. Wanneer deze laatsten niet in de gelegenheid waren om cannabis te roken, schakelden ze over op tabak en later ook omdat ze ervan afhankelijk waren geworden door de tabak in de joints. De tabaksrokers die wilden stoppen met tabak, maar niet met cannabis, kregen het erg moeilijk, omdat het roken van joints hun afhankelijkheid van de tabak bekrachtigde.
Ook Highet (2004) vond in zijn kwalitatief onderzoek dat jongens tussen 13 en 15 jaar moeite hadden om te stoppen met tabak roken vanwege hun cannabisgebruik. De meeste van deze jongens hadden negatieve attitudes tegenover het roken van tabak, in tegenstelling tot het roken van can-

nabis; toch onderhouden en bekrachtigen sommige cannabisgebruikers onwillekeurig hun tabaksverslaving. Verder gebruikten ze sigaretten als een substituut voor joints wanneer cannabis niet voorhanden was, zelfs wanneer ze negatief stonden tegenover tabak. Door te roken hadden ze ook steeds parafernalia bij de hand als ze wilden blowen (aansteker, tabak), zodat roken deel uitmaakte van hun cannabisgebruik.

Er zijn ook enkele epidemiologische studies die een verband aantonen tussen eerder cannabisgebruik en het roken van sigaretten.
Zo vonden Patton e.a. (2005) dat adolescenten die gestopt waren met het roken van tabak, gemakkelijker opnieuw begonnen roken wanneer ze cannabis bleven gebruiken. Verder bleek uit hun onderzoek dat wekelijks cannabisgebruik leidde tot een toename in het beginnen met tabak roken. Jongvolwassen rokers die daarnaast ook dagelijks cannabis gebruikten, liepen veel meer risico op een nicotineverslaving.
Timberlake e.a. (2007) vonden een verband tussen het roken van cannabis tijdens de adolescentie en dagelijks tabak roken en afhankelijkheid van nicotine in de jongvolwassenheid. De onderzoekers wijzen erop dat jongeren over het algemeen menen dat cannabisgebruik niet echt slecht is voor de gezondheid, in tegenstelling tot dagelijks een pakje sigaretten roken.

Aung e.a. (2004) stelden vast dat tieners die begonnen met cannabis voordat ze begonnen met sigaretten significant ouder waren dan wanneer ze met sigaretten waren begonnen en ze gebruikten ook frequenter cannabis. Volledigheidshalve moet hierbij worden vermeld dat het grootste deel van de jongeren die eerst met cannabis begonnen vooral bestonden uit Afro-Amerikanen. Het is dus mogelijk dat hier cultuurverschillen meespelen.

Tullis e.a. (2003) vonden in hun onderzoek van universiteitsstudenten dat zelfs het roken van pure marihuana, zoals dat in de Verenigde Staten voorkomt, ook drempelverlagend werkt voor het roken van tabak.

Volgens Gold e.a. (2004) is het verband tussen cannabis en tabak te wijten aan de gemeenschappelijke wijze van gebruik, die je moet aanleren. Bovendien versterkt tabak het effect van cannabis en gaat het een aantal negatieve effecten ervan, zoals een verminderde waakzaamheid en aandacht, tegen.

Op basis van deze bevindingen roepen diverse onderzoekers (Okoli e.a., 2008; Timberlake e.a., 2007; Highet, 2004) op om in tabakspreventie rekening te houden met dit verband en om tabaks- en cannabispreventie niet los van elkaar te zien.

6.5.3.2. Roken met een waterpijp

Waterpijpen, die de rook doen afkoelen, verminderen wel de schade aan de longen door de hitte, maar schijnen de hoeveelheid teer en partikels in de rook niet te verminderen, in tegenstelling tot wat vaak wordt aangenomen (Earlywine, 2002). Teer is weliswaar onoplosbaar in water, zodat de rook voor een deel ervan 'zuivert', maar THC is ook onoplosbaar in water, zodat uiteindelijk om hetzelfde effect te bereiken meer cannabis moet worden gerookt dan zonder waterpijp. Door gebruik van een waterpijp krijgt de roker in vergelijking met een ongefilterde joint 30% meer teer binnen (Budbuddies, 2004). Aangezien meer roken meer afzetting van teer en partikels in de longen betekent, is een waterpijp zeker niet de oplossing om problemen van de luchtwegen te voorkomen (Earlywine, 2002).

6.5.3.3. Roken met een verdamper

De verdamper werd ontworpen om de blootstelling aan kankerverwekkende stoffen te verminderen. Het is een soort van pijp die de cannabis verwarmt tot op het punt dat de cannabinoïden verdampen. Deze temperatuur ligt lager dan de temperatuur waarbij kankerverwekkende stoffen vrijkomen. Tegen de bedoelingen van de ontwerpers in zorgt de verdamper voor een damp met een

zeer laag gehalte aan THC en een hoog gehalte aan (de minder actieve) cannabinol, zodat een ongefilterde joint meestal een betere THC/teerverhouding bezit (Earlywine, 2002).

Daar tegenover staat een recent (internet-)onderzoek van Earlywine & Smucker Barnewell, (2007) waaruit bleek dat gebruikers van vaporizers in vergelijking met gebruikers die joints roken in verhouding minder problemen hebben aan hun luchtwegen.

Het roken van cannabis houdt een ernstig gezondheidsrisico in voor de longen, dat waarschijnlijk toeneemt met de duur van de periode van gebruik. De gewoonte in Vlaanderen om cannabis te vermengen met tabak verhoogt dit risico nog. Door cannabis te roken met een waterpijp of een verdamper is de rook wel minder heet en dus ook minder schadelijk voor de longen, maar doordat er minder THC de gebruiker bereikt, zal die wellicht meer gaan gebruiken en zo toch meer teer binnenkrijgen.
Daarnaast bestaat er een serieus risico dat door cannabis samen te roken met tabak de gebruiker een afhankelijkheid van tabak ontwikkelt.

6.5.4 Rijvaardigheid en andere complexe taken

THC vermindert de mentale functies die nodig zijn voor het besturen van een wagen: de reactietijd vertraagt, de waarneming verslechtert, de aandacht neemt af (wordt selectief of verdeeld), de motoriek verslechtert (van Laar, 2004), evenals het vermogen om snelheden (nauwkeurig) in te schatten (Kurzthaler e.a., 1999). Verschillende onderzoeken gingen een dergelijk verband na, meestal in rijsimulators en soms ook in het verkeer zelf.

Onderzoekers zijn het er over het algemeen mee eens dat de aanwezigheid van THC in het bloed aantoont dat de persoon recent cannabis heeft gebruikt, terwijl de aanwezigheid van THC-COOH een indicatie is voor gebruik dat langer geleden is (Biecheler e.a., 2008). Belangrijk is het moment van bloedafname: dit gebeurt best nog op de plaats van het ongeval zelf, zo snel mogelijk erna.

Alcohol, dat op zich al een sterke negatieve impact heeft op het rijgedrag, versterkt de negatieve invloed van cannabis wanneer beide producten gecombineerd worden gebruikt (Sutton, 1983; Rigter e.a., 2003). De combinatie van cannabis met alcohol beïnvloedt het rijgedrag sterker in negatieve zin dan de som van de afzonderlijke effecten (Ramaekers e.a., 2004).
Cannabis vertraagt de opname van ethanol (alcohol) in het bloed, waardoor de psychoactieve effecten van de ethanol afnemen (Lukas e.a., 1992). Maar omgekeerd zorgt het gecombineerd gebruik van alcohol en cannabis er ook voor dat het THC-gehalte in het bloed en de roes toenemen, maar enkel wanneer men alcohol drinkt voordat men cannabis rookt (Lukas & Orozco, 2001).

Biecheler e.a. (2008) onderzochten de rol van alcohol en andere drugs bij dodelijke verkeersongevallen met behulp van epidemiologische gegevens. In Frankrijk wordt sinds 2001 van alle betrokkenen van een dodelijk verkeersongeval een urine of bloedtest afgenomen om te controleren op gebruik van alcohol, cannabis, cocaïne, heroïne en amfetamines. Uit hun onderzoek bleek dat 6.8% van deze mensen positief testte voor recent cannabisgebruik (grens: ≥1ng/ml). Ongeveer 40% van de chauffeurs onder invloed van cannabis hadden ook teveel alcohol op. Chauffeurs onder invloed van cannabis lopen dubbel zoveel risico om een ongeval te veroorzaken dan nuchtere chauffeurs; het gecombineerde gebruik van cannabis en alcohol vijftien keer zoveel. Tien keer zoveel fatale verkeersongevallen zijn te wijten aan alcoholgebruik dan aan cannabisgebruik (Tabel 4).

Uit een laboratoriumstudie van Ramaekers e.a. (2006) blijkt dat een serum-THC-concentratie tussen 2 en 5 ng THC/ml de grens is vanaf waar cannabisgebruik de prestatie belemmert. Grotenhermen e.a. (2007) stelden vast dat een serum-THC-concentratie van 7-10 ng/ml vergelijkbaar is met een bloed-alcoholconcentratie van 0.05%.

Tabel 4: risico op verkeersongeval in functie van gebruik van alcohol en/of cannabis (op basis van Biecheler e.a., 2008)

	Risico op ongeval in vergelijking met een nuchtere chauffeur
Alleen cannabis gebruikt	X 2
Alleen alcohol gebruikt	X 10
Cannabis én alcohol gebruikt	X 15

Maar rijprestaties in meer realistische omstandigheden zijn vaak dan in laboratoriumonderzoek. Ervaren gebruikers zijn zich bewust van hun tijdelijke beperkingen en trachten deze te compenseren door extra voorzichtigheid aan de dag te leggen (Hall & Solowij, 1998; Smiley, 1986). Ze rijden trager, laten meer ruimte tussen twee auto's en nemen minder risico's. Ze lijken hun mogelijkheden eerder te onderschatten. Zolang er zich geen speciale of gevaarlijke situaties voordoen, lijkt cannabisgebruik niet meer ongelukken te veroorzaken.

De invloed van cannabisgebruik op het vlieggedrag van piloten - waarvoor is vereist dat deze hun aandacht kunnen verdelen over verschillende taken op hetzelfde moment - is veel sterker en duidelijk aangetoond in onderzoek. Bovendien werden deze effecten nog tot 24 uur na het gebruik van THC gevonden (Iversen, 2000), dit wil zeggen een hele tijd langer dan de gebruiker zelf nog het effect voelt van het gebruik.

Rijden onder invloed van cannabis is onveilig. De bekwaamheid om ingewikkelde taken uit te voeren is ten minste acht uur na eenmalig gebruik verminderd. Uit veiligheidsoverwegingen kan men best tijdens een ruime periode (bijvoorbeeld 24 uur) na gebruik geen wagen of gevaarlijke machine besturen.
Voor professionelen bij wie in hun beroep veiligheidsaspecten belangrijk zijn (trein- en autobusbestuurders, piloten, …) is het aangewezen om nog meer rigide maatregelen te nemen.
Alcoholgebruik versterkt de negatieve invloed van cannabis op de prestaties sterk.

6.5.5 Leidt cannabisgebruik tot het gebruik van andere illegale drugs?

Er zijn twee theorieën die een oorzakelijk verband formuleren tussen cannabisgebruik en het gebruik van andere illegale drugs: de stepping-stonetheorie en de gatewaytheorie. De stepping-stonetheorie is de oudste theorie en werd veertig jaar geleden al geformuleerd (Earlywine, 2002). De gatewaytheorie is hiervan een modernere afgeleide.

6.5.5.1. Stepping stone

De stepping-stonetheorie zegt dat cannabisgebruik een biologisch mechanisme produceert dat onvermijdelijk zal leiden tot het gebruik van andere illegale drugs (Earlywine, 2002). Dat dit niet opgaat, bewijzen epidemiologische gegevens te over. Van alle cannabisgebruikers is er slechts een klein deel dat later andere illegale drugs gaat nemen.
Hoewel THC, cocaïne en heroïne het dopaminesysteem in onze hersenen op een gelijkaardige wijze beïnvloeden (Gardner, 2002), hebben cannabinoïden hun eigen receptoren. Verder vonden onderzoekers een wisselwerking tussen systemen die bij de werking van cannabis enerzijds en opiaten anderzijds zijn betrokken (Cadoni e.a., 2001; Maldonado & de Fonseca, 2002). Maar in de hersenen doen zich talloze interacties voor tussen de vele biologische systemen (Rigter e.a., 2003).

Gemeenschappelijke hersentrajecten zijn geen bewijs dat het gebruik van de ene drug de weg bereidt voor het gebruik van een andere drug. Copeland e a. (2006) besluiten in hun review dat er

geen wetenschappelijke evidentie bestaat voor een farmacologische verklaring voor het verband tussen het gebruik van cannabis en dat van andere illegale drugs.

6.5.5.2. Gateway

De gatewaytheorie stelt dat het gebruik van cannabis gemakkelijker leidt tot het gebruik van andere illegale drugs, er als het ware een toegangspoort voor vormt.

Kandel (2003) stelt dat aan drie voorwaarden moet worden voldaan om te mogen beweren dat cannabis een toegangspoort vormt naar andere, zwaardere illegale drugs:

1. Volgorde: Er moet een verband zijn in de tijd, waarbij het beginnen gebruiken van cannabis (bijna) altijd voorafgaat aan het beginnen gebruiken van andere illegale drugs;
2. Associatie: Het beginnen met cannabis moet de kans dat men later ook begint met een andere illegale drug verhogen;
3. Oorzakelijkheid: Het gebruik van cannabis veroorzaakt het gebruik van een andere illegale drug.

Vaak worden de twee laatste voorwaarden met elkaar verward. Men toont een associatie aan en men leidt daaruit rechtstreeks een oorzakelijk verband af (Earlywine, 2002).

Volgorde

Jongeren die experimenteren met bewustzijnsveranderende producten beginnen meestal, maar niet altijd, met alcohol en tabak en dan volgt cannabis. Mensen die ook experimenteren met andere illegale middelen, hebben meestal voordien al cannabis gebruikt (Kandel & Davies, 1996; Rigter e.a., 2003). Daar de meeste cannabisgebruikers nooit een andere illegale drug gebruiken, vormt cannabis in dit opzicht eerder het eindpunt dan het beginpunt van hun drugcarrière (National Household Survey on Drug Abuse, 1996).

Daartegenover bestaat een minderheid die direct andere illegale drugs dan cannabis begint te nemen. Tarter e.a. (2006) vonden in diverse onderzoeken dat de volgorde afhangt van de context. In een buurt waar veel drugs aanwezig zijn en weinig ouderlijke supervisie is, zullen jongeren vaker beginnen met cannabis voor ze met alcohol of tabak in contact zijn gekomen.

Associatie

Verschillende onderzoeken hebben kunnen aantonen dat er een associatie is tussen cannabisgebruik op jonge leeftijd en gebruik van andere illegale drugs op latere leeftijd, evenals het zich voordoen van druggerelateerde problemen (Grant & Dawnson, 1998; Fergusson & Horwood, 2000; Lynskey e.a., 2003). Andere onderzoekers hebben ook kunnen aantonen dat cannabisgebruikers in het algemeen een verhoogd risico lopen om andere illegale drugs te gaan gebruiken (referenties in Morral e.a., 2002). Hoe vaker men cannabis gebruikt, hoe groter de kans wordt dat men ook met andere illegale drugs zal beginnen (Fergusson & Horwood, 2000).

Oorzakelijkheid

In tegenstelling tot de vorige twee voorwaarden, valt het veel moeilijker te bewijzen dat cannabisgebruik het gebruik van andere illegale drugs veroorzaakt. Tot nog toe is geen enkele onderzoeker hierin geslaagd, wat niet zo verwonderlijk is, aangezien men nooit alle mogelijke factoren kan controleren die een eventueel verband mee zouden kunnen verklaren (Kandel, 2003).

Andere verklarende modellen

De gateway-hypothese is slechts één mogelijke verklaring voor het verband tussen cannabisgebruik en later gebruik van andere illegale drugs. Onderzoekers hebben een hele reeks aan alternatieve verklaringen geformuleerd:

1. De aangename eerste ervaringen met cannabis moedigen verder gebruik van cannabis en andere drugs aan (Lynskey e.a., 2003).

2. De vrij veilige ervaringen met cannabis doen de risico's van ander druggebruik lager inschatten, zodat de drempel tot gebruik verlaagt (Lynskey e.a., 2003).
3. Door cannabisgebruik komt men in contact met dealers van andere producten (Wilcox e.a., 2002; Lynskey e.a., 2003). In dit geval is cannabis zelf niet gelinkt aan gebruik van andere illegale drugs, maar wel de omstandigheden van vraag en aanbod (Rigter e.a., 2003).
4. Door cannabis te gaan gebruiken, gaat de gebruiker zichzelf zien als een illegaledruggebruiker, zodat de drempel lager wordt om tot andere illegale drugs over te gaan (Earlywine, 2002).
5. Onder invloed van cannabis is het moeilijker om te weerstaan aan andere illegale drugs wanneer deze worden aangeboden (Earlywine, 2002).
6. Er is een gemeenschappelijke, achterliggende factor die zowel cannabisgebruik als het gebruik van andere illegale drugs beïnvloedt. Hall & Pacula (2003) spreken van 'selectieve rekrutering' (*selective recrutement*)[28], Morral e.a. (2002) formuleerden de factor 'neiging tot druggebruik' (*propensity to use drugs*)[29].
7. Andere onderzoekers konden aantonen dat er een genetische basis voor dit verband bestaat, een genetische kwetsbaarheid voor het gebruik van cannabis en andere illegale drugs (Agrawal & Lynskey, 2006)[30]. Genetische invloeden staan niet los van omgevingsinvloeden en interageren ermee.
   De ontwikkeling van afhankelijkheid verloopt in fasen en elk van deze fasen wordt in mindere of meerdere mate genetisch bepaald, waarbij cannabis*gebruik* meer wordt bepaald door omgevingsinvloeden dan misbruik of afhankelijkheid (Agrawal & Lynskey, 2006).
   Ander onderzoek toont aan dat er een genetisch bepaald ontwikkelingstraject bestaat, waarin cannabis vroeger wordt gebruikt dan de andere illegale drugs omdat het eenvoudigweg meer beschikbaar is en meer sociaal aanvaard en als minder gevaarlijk wordt aanzien (Cleveland & Wiebe, 2008).
8. Uit onderzoek blijkt dat ook familiale en omgevingskarakteristieken hierin meespelen, zonder het verband volledig te kunnen verklaren (Copeland e.a., 2006).
9. Het is mogelijk dat er een soort van gateway-effect zou bestaan, dat misschien maar voor een beperkt deel van de cannabisgebruikers opgaat, of dat cannabisgebruik voor de ene het risico op het gebruik van andere illegale drugs verhoogt en voor de andere net verlaagt, zodat het netto-effect niet significant is (Morral e.a., 2002).

---

[28] Selectieve rekrutering biedt een verklaring voor het verband tussen dagelijks cannabisgebruik en gebruik van andere illegale drugs: sociaal deviante jonge mensen voelen zich aangetrokken tot psychoactieve middele, zoals alcohol, cannabis, cocaïne en heroïne. De volgorde van gebruik van de verschillende middelen geeft de beschikbaarheid van deze middelen weer.

[29] Het model van Morral e.a. (2002) bestaat uit drie stellingen en luidt als volgt:
(1) individuen hebben een niet-specifieke willekeurige neiging tot druggebruik die normaal verdeeld is in de bevolking;
(2) deze neiging tot druggebruik is gecorreleerd met het risico om in contact te komen met illegale drugs en met de kans dat men ze zouden gebruiken wanneer men ermee in contact komt;
(3) noch gebruik, noch gelegenheid om cannabis te gebruiken is, wanneer men controleert voor de neiging tot druggebruik, gecorreleerd met initiatie van het gebruik van andere illegale drugs.

[30] De onderzoekers waarschuwen ervoor dat studies over erfelijkheid nooit slaat op individuen, maar altijd op populaties.

De stepping-stonetheorie, die stelt dat cannabisgebruik een biologisch mechanisme produceert dat onvermijdelijk leidt tot het gebruik van andere illegale drugs, houdt geen stand.

De meer genuanceerde gatewaytheorie, die poneert dat cannabisgebruik gemakkelijker leidt tot het gebruik van andere illegale drugs, er een toegangspoort voor vormt, is slechts één theorie die tracht het verband te verklaren tussen het gebruik van cannabis en dat van andere illegale drugs. Er bestaan daarnaast nog verschillende andere modellen.

Vaststaat dat het risico voor cannabisgebruikers dat ze andere illegale drugs zullen gebruiken, groter is voor diegenen die op jonge leeftijd zijn beginnen cannabis gebruiken en diegenen die er afhankelijk van zijn geworden. Het verband tussen cannabisgebruik en het gebruik van andere illegale drugs hangt af van persoonlijkheidskenmerken (deels genetisch bepaald) die de kans vergroten dat die persoon riskant gedrag stelt. Omgaan met mensen die illegale drugs gebruiken zorgt er ook voor dat er meer gelegenheden zijn om te experimenteren.
Er is geen enkele aanwijzing dat cannabisgebruik op zich zou leiden tot het gebruik van andere illegale drugs[31].

[31] Deze samenvatting is gebaseerd op NCPIC (2008d).

7. Preventie van cannabisgerelateerde problemen[32]

7.1. Situering

De alcohol- en drugsector maakt al jaren gebruik van een multifactorieel verklaringsmodel voor zowel middelengebruik als voor het ontstaan van middelengerelateerde problemen: het MMM-model. In dit model zijn alle factoren ondergebracht in drie groepen: mens, middel en milieu. Problematisch gebruik draait niet enkel rond de **m**ens met zijn persoonlijkheid, biogenetische kwetsbaarheid, waarden en normen. Ook de kenmerken van het **m**iddel, in dit geval cannabis, en het **m**ilieu, de fysieke en sociale omgeving waarin mensen (niet) gebruiken, is een belangrijke component. Deze drie groepen staan in interactie met elkaar en bepalen of mensen al dan niet cannabis (problematisch) gaan gebruiken.

MIDDELENGERICHTE preventiestrategieën zijn de oudste en meest gekende. Internationaal staan twee modellen lijnrecht tegenover elkaar: het prospectief model en het aanvaardingsmodel.
Het *prospectief model* focust op de totale onthouding van gebruik en bijgevolg ook op een verbod op de productie en distributie ervan. Een repressief beleid met een duidelijke wetgeving is hierbij cruciaal. Wordt deze aanpak niet gedragen door de samenleving, dan stijgt de kans op allerlei uitwassen, zoals een bloeiende zwarte markt en drugcriminaliteit (het aanbod is dan immers beperkt en duur) en de marginalisering en criminalisering van de gebruiker (met overvolle gevangenissen tot gevolg). Het heeft ook gevolgen voor de invulling van preventie, waar de klemtoon ligt op 'just say no'-boodschappen.
Het *aanvaardingsmodel* stelt dat druggebruik inherent is aan onze samenleving. Streefdoel is om mensen op een verantwoorde manier met drugs en druggebruik in de samenleving te leren omgaan en om eventuele schade zoveel mogelijk te beperken, en dit door een vermindering van de totale consumptie en door ondersteuning van veiliger gebruik. Dit model concretiseert zich in controle (op productie, invoer, distributie en consumptie), in een prijs- en belastingsbeleid, een verbod op reclame, … alsook harm-reductioninitiatieven. Een voorbeeld hiervan is het cannabisgedoogbeleid in Nederland.

De categorie van de PERSOONSGERICHTE preventiestrategieën bevat het grootste aantal modellen. Het gaat hier meestal om preventiestrategieën die worden gebruikt in vormingssituaties of in andere omstandigheden waarin persoonlijk contact en tweerichtingscommunicatie mogelijk zijn. Men kan sensibiliseren, informeren en vaardigheden aanleren.

De OMGEVINGSGERICHTE preventiestrategieën focussen op structurele omgevingsfactoren die de gezonde keuze tot de gemakkelijkste maken. Omgevingsgerichte preventiestrategieën komen zelden voor in een zuivere vorm en zijn meestal gecombineerd met persoonsgerichte strategieën.

Bij elke preventiestrategie is een aantal kritieken te formuleren. Algemeen kunnen we stellen dat geen enkel model op zich onvoorwaardelijk goede resultaten zal opleveren. Daarom opteert men meestal voor een combinatie van strategieën.

In Vlaanderen vertrekt het preventiebeleid vanuit een gezondheids- en welzijnsperspectief. Het doel van preventie is zowel het individu als de samenleving deskundiger te maken in het omgaan met middelen en middelengebruik waarbij, afhankelijk van het product, de omstandigheden, de leeftijd en andere kenmerken van de gebruiker de doelstellingen gedifferentieerd worden van aanmoedigen van niet-gebruik, uitstellen van experimenteergedrag, verantwoord gebruik tot vroegtijdig ingrijpen en schade beperken. Omgaan met middelengebruik houdt ook in dat de thematiek bespreekbaar is en dat mensen genuanceerd leren denken over middelen en middelengebruik en op een deskundige manier met dit gebruik in hun omgeving en in de samenleving kunnen omgaan (proactief en reactief).

[32] Deze paragraaf is in grote mate gebaseerd op De Donder e.a. (2002).

Om preventie-initiatieven zo effectief mogelijk te organiseren, houden we rekening met vijf werkingsprincipes:

1. persoons-, omgevings- en middelengericht werken: dus inspelen op het MMM-model;
2. intersectoraal werken: preventie wordt bij voorkeur in alle maatschappelijke sectoren uitgebouwd, met het accent op onderling overleg, geconcretiseerd in een lokaal beleid;
3. planmatig werken: op lange termijn, zorgen voor continuïteit;
4. participatief werken: werken met de doelgroep zelf en met diegenen die de doelgroep het best kennen en er het dichtst bij staan;
5. emancipatorisch werken: gericht op het verhogen van de draagkracht van individuen, en zo ook het zelfwaardegevoel van mensen en groepen.

Een preventief middelenbeleid kan best worden uitgebouwd via de verschillende maatschappelijke sectoren (onderwijs, bedrijven, jeugdwerk, sociaal-cultureel werk, uitgaansleven, sportsector, gezondheidssector, welzijnssector, politie, justitie en de gemeente) waarlangs de verschillende doelgroepen kunnen worden bereikt. Sleutelfiguren uit de sectoren kunnen zowel inspelen op de risicofactoren van problematisch gebruik als op reële situaties waarin druggebruik zich voordoet. Zo kunnen ze vroegtijdig problemen onderkennen en aanpakken. Dat jongeren en volwassenen op verschillende levensdomeinen over alcohol en andere drugs worden aangesproken, vergroot ook de impact van preventie.

Een preventiebeleid steunt op drie pijlers die niet los staan van elkaar, maar op elkaar moeten worden afgestemd: (1) plan (regelgeving), (2) voorlichting, vorming en structurele omkadering en (3) interventie of aanpak van problemen. Een dergelijk beleid is een continu proces waarbij de verschillende aspecten van het beleid blijvende aandacht vereisen, in permanente communicatie tussen de betrokkenen.

Naast het uitwerken van een alcohol- en drugbeleid in elke sector afzonderlijk zijn afstemming en samenwerking op lokaal vlak tussen de verschillende sectoren nodig. Dit kan vorm krijgen in een lokaal alcohol- en drugbeleid, dat moet worden ondersteund door de lokale overheid en een lokale voortrekker nodig heeft. Voordeel van dit lokale niveau is de overzichtelijkheid.

7.2. Handvatten voor cannabispreventie

Op basis van een degelijke theoretische onderbouw kunnen we een aantal concrete preventietips met betrekking tot cannabisgebruik en -misbruik formuleren.

7.2.1 Productinformatie

Productinformatie is een vorm van voorlichting en kennisoverdracht die in de praktijk veel voorkomt. De vraag ernaar is groot. Productinformatie is zeker nuttig, wanneer men zich bewust is van de beperkingen ervan en wanneer men het een plaats geeft in een ruimer geheel aan maatregelen (Brug e.a., 2000; Lambrechts, 2003).

Veel mensen denken dat mensen die de juiste kennis hebben over wat (niet-)problematisch cannabisgebruik is, ook automatisch niet-problematisch gedrag zullen vertonen. Deze redenering is niet juist. Weten is weliswaar een voorwaarde voor het 'doen', maar is zelden voldoende om het gewenste gedrag in de praktijk om te zetten. Zo weten de meeste mensen wel dat roken slecht is voor hun gezondheid, maar dit weten alleen is niet voldoende om ermee te stoppen of zelfs om er niet mee te beginnen.

Heel wat mensen zijn niet goed geïnformeerd over cannabis. Er zijn er die het product demoniseren en er zijn er die het bagatelliseren. Het verschaffen van correcte en genuanceerde informatie is zeker nuttig. Maar als we informatie over het middel geven, mogen we niet uit het oog verliezen dat mensen ook nood hebben aan informatie over aspecten die te maken hebben met de andere twee factoren in het MMM-model: mens en milieu, bijvoorbeeld over de adolescentie, over de rol van vrienden, over stressverwerking, over grenzen stellen, enzovoort.

(Mensen motiveren tot) verandering is geen plots gebeuren, maar iets dat zich geleidelijk ontwikkelt. Informatie vergaren is vooral in de beginfase van belang: mensen worden zich bewust van de gevolgen van cannabismisbruik en het afwegen van voor- en nadelen kan de gebruiker aanzetten tot actie.

Wanneer je - in een ruimer kader - informatie over cannabis verschaft, is het belangrijk dat je ervoor zorgt dat de informatie in ieder geval objectief is en up-to-date. Wanneer je enkel focust op de negatieve effecten en risico's van cannabisgebruik of het onderwerp op een spectaculaire wijze behandelt, tast dit de geloofwaardigheid van je verhaal aan.

Willen we dat informatie het gedrag mee bepaalt, dan is ook van belang dat de doelgroep de boodschap begrijpt. Bij het geven van informatie over cannabis hou je best rekening met de kenmerken en de voorkennis van de doelgroep (op maat van de doelgroep).

Ten slotte blijkt dat niet iedereen aangeboden informatie op dezelfde manier verwerkt. Sommige mensen denken meer na over de inhoud van de boodschap en andere mensen laten zich eerder leiden door de bron en de vorm van het bericht. Bij de eerste groep zal de attitudeverandering stabieler en meer blijvend zijn dan bij de tweede groep. Populaire methodieken om centrale informatieverwerking te stimuleren (zoals in de eerste groep), zijn actief leren, participatie en persoonlijke relevantie, vaak in combinatie.

7.2.2 Beginleeftijd en aantal ervaringen

Jongeren die voor hun zestiende minstens wekelijks cannabis gebruiken, lopen meer risico om later afhankelijk te worden van cannabis (zie supra). Hoe vaker ze cannabis gebruiken, hoe groter dit risico wordt.

Een longitudinale studie van Perkönigg e.a. (2008) vond dat twee derde van de jongeren die zegden dat ze één tot vier keer cannabis hadden gebruikt, het daaropvolgende jaar én na tien jaar follow-up geen cannabis meer gebruikten. In vergelijking met jongeren die al meer cannabis hadden gebruikt, stopte drie keer meer van deze jongeren met cannabisgebruik.

Indien we erin slagen om de beginleeftijd van cannabisgebruik uit te stellen en om het aantal ervaringen die jongeren hebben met cannabisgebruik te beperken, kunnen we de groep jongeren die er op latere leeftijd problemen mee krijgt eveneens beperken (Perkönigg e.a., 2008).

7.2.3 Jongeren: rekening houden met ontwikkeling van de hersenen

Door specifieke kenmerken van adolescenten als gevolg van het feit dat hun hersenen nog niet volledig ontwikkeld zijn, zijn ze sneller geneigd tot het (blijven) gebruiken van cannabis (zie meer details p. 62). Op basis van deze inzichten formuleerden Winters (2008) een aantal concrete preventietips hoe men met deze neurologische ontwikkeling rekening kan houden. Ze gebruiken hiervoor het ezelsbruggetje 'PARENT':

- P **P**romoten van activiteiten die de sterktes van het zich ontwikkelende brein kapitaliseren, zoals sport en muziek
- A jongeren begeleiden ('**A**ssist') bij activiteiten die veel planning vergen
- R bekrachtiging ("**R**einforce') als de jongere advies en input vraagt van volwassenen
- E de jongere leren ('**E**ducate') dat risico's nemen onvoorziene negatieve gevolgen kan hebben
- N **N**ooit de kwetsbaarheid van de zich ontwikkelende hersenen onderschatten voor middelenmisbruik
- T **T**olereren van het 'oeps'-gedrag dat kan voortspruiten uit een onvolgroeid brein.

Concreet betekent dit voor preventie dat men adolescenten best informatie verschaft over de ontwikkeling van hun hersenen, zodat ze zichzelf beter begrijpen en zo beter beslissingen kunnen nemen over het gebruik van psychoactieve middelen.

7.2.4 Roken: tabak en cannabis

Er bestaat een sterke samenhang tussen roken en cannabisgebruik. De meeste cannabisgebruikers roken ook tabak. Dit heeft te maken met het feit dat cannabis in ons land meestal samen met tabak wordt gerookt in een joint. Voor jongeren die tabak roken is de stap kleiner naar het roken van cannabis. Maar er bestaat ook een groep van cannabisgebruikers die door cannabis te roken afhankelijk zijn geworden van nicotine en hierdoor tabak zijn beginnen roken (zie pagina 47).

Uit de VAD-leerlingenbevraging blijkt dat jongeren die stoppen met roken ook minder cannabis gaan gebruiken (Bernaert & Kinable, 2003). Jongeren die nadenken over rookgedrag en een stap zetten naar een gezonde levensstijl door te stoppen met roken, trekken dit door naar hun cannabisgebruik. In de praktijk is het erg moeilijk voor een cannabisgebruiker om te stoppen met tabak roken, maar niet met cannabis, omdat het roken van joints de afhankelijkheid van tabak in stand houdt. Zelfs het roken van pure marihuana werkt drempelverlagend voor het roken van tabak.

Daarom is het belangrijk om in tabakspreventie rekening te houden met dit verband en om tabaks- en cannabispreventie niet los van elkaar te zien.

7.2.5 De illegale status van cannabis

Cannabis is een illegaal middel. De wetgeving bepaalt mee de context van gebruik. Uit onderzoek blijkt dat de beschikbaarheid van een middel een invloed heeft op het gebruik ervan. Doordat cannabis een illegaal product is, is het - relatief gezien - moeilijker om aan cannabis te geraken dan aan alcohol of tabak. Een ruime meerderheid van jongeren komt echter al eens op plaatsen waar cannabis wordt gebruikt (Kinable, 2004). Voor hen is het dus niet zo moeilijk om aan cannabis te geraken. Verder is door het illegale karakter van cannabis de kans groter dat een gebruiker ervan in contact komt met andere illegale drugs. De meeste gebruikers van andere illegale drugs, zoals bijvoorbeeld ecstasy of amfetamines, gebruiken ook cannabis, maar dat betekent omgekeerd niet dat de meeste cannabisgebruikers ook andere illegale middelen gebruiken.

De illegale status van cannabis biedt een kader waarbinnen preventief werken zich situeert, vooral op het vlak van regelgeving.

7.2.6 De plaats van cannabis in de leefwereld van jongeren

In de VAD-leerlingenbevraging schatten jongeren de reacties van hun beste vrienden op experimenteren met cannabis anders in dan op cannabisgebruik (Kinable, in druk). Drie kwart van hen denkt dat hun vrienden cannabisgebruik expliciet zouden afkeuren. Voor experimenteren lag dit lager (60%). Opvallend is het feit dat de leerlingen die geen afkeuring verwachten meestal ook geen goedkeuring verwachten, maar eerder een uitblijven van reactie.

Cannabis neemt dus een heel eigen plaats in in de leefwereld van de jongeren. Dit betekent niet noodzakelijk dat ze effectief cannabis gebruiken. Er wordt wel geëxperimenteerd met cannabis, maar dat wil niet zeggen dat ze het gebruik ervan op eenzelfde lijn stellen als alcohol drinken.

Heel wat adolescenten schatten het percentage leeftijdsgenoten dat cannabis gebruikt groter in dan het in werkelijkheid is. Ze doen dat trouwens ook voor ander middelengebruik. Jongeren baseren zich voor hun opvatting van wat aanvaardbaar of normaal gedrag is deels op hun idee over het gebruik van hun leeftijdsgenoten. Daarom is het belangrijk om het onderscheid te maken tussen het feit dat cannabis voorkomt in de leefomgeving van jongeren en het effectieve gebruik ervan. Doen we dat niet, dan bevestigen we het bestaande beeld en dragen we indirect bij tot de idee dat "iedereen cannabisgebruik normaal vindt" (Bernaert & Kinable, 2003). Het is dan ook belangrijk jongeren correcte en objectieve informatie aan te bieden om de verkeerde beeldvorming bij te

sturen. Bovendien zorgt het brandmerken van jongeren als gebruikers ervoor dat jongeren zich hiernaar zullen gedragen. Er is dus een fundamenteel verschil tussen praten met jongeren over cannabis en jongeren aanspreken als cannabisgebruikers.

Daarnaast zien we dat jongeren, doordat cannabis deel uitmaakt van hun leefomgeving, de neiging hebben om cannabis te gaan banaliseren. Ze hebben weinig zicht op wat de potentiële risico's van het product zijn. In preventieactiviteiten is het belangrijk om een genuanceerd beeld te schetsen waarin de positieve effecten van cannabis zeker niet worden ontkend (geloofwaardigheid van de informatie), maar waarin ook voldoende aandacht is voor de risico's.

7.3. Preventiecampagnes over cannabis

Een gezondheidscampagne:

- heeft een doel en wil individuen beïnvloeden;
- is gericht op een groot publiek;
- heeft een min of meer bepaalde tijdslimiet; en
- houdt een georganiseerde set van communicatie-activiteiten in (Rogers & Storey, 1988).

De nieuwsmedia vormen voor het algemene publiek de eerste bron van informatie over gezondheidsthema's. Massamediale campagnes rond een thema zoals bijvoorbeeld cannabisgebruik, kunnen wellicht bijdragen tot meer kennis over het onderwerp en zelfs tot attitude- en gedragsverandering op een geaggregeerd niveau (Stryker, 2003). Volgens een meta-analyse van Snyder (2001: in Goren, 2005) blijkt dat de impact van een mediacampagne tussen vijf en tien percent bijdraagt aan de gedragsverandering. Weliswaar moet men dergelijke onderzoeksresultaten met de nodige voorzichtigheid benaderen, aangezien het zeer moeilijk, zo niet onmogelijk, is om effecten van campagnes op het vlak van attitudes en gedrag te meten, omdat men onmogelijk alle beïnvloedende factoren onder controle kan houden, waardoor men niet met zekerheid kan stellen dat de gevonden verandering toegeschreven kan worden aan de interventie(s) (Stead e.a., 2007). Bovendien lenen interventies in dit kader zich zelden tot een duidelijke bepaling als onafhankelijke variabelen waarvan het effect kan worden gemeten (Stead e.a., 2002).

Om een effectieve massamediale campagne uit te bouwen, is het belangrijk om geen geïsoleerde mediacampagnes te organiseren, maar in ondersteuning te voorzien door activiteiten op andere terreinen, door bijvoorbeeld een draagvlak te creëren bij intermediairen (Vellekoop & Nes, 1997). Het is bovendien niet alleen van belang om de juiste boodschap te selecteren, maar ook om de meest geschikte vorm en media te kiezen. Deze keuzes hangen af van de voor- en nadelen van elk medium, de doelgroep, de doelstellingen van de campagne en het beschikbare budget. Verder zal het effect van de campagne ook afhangen van de mate waarin het aanbod aan informatie is afgestemd op de vraag en ook van de mate waarin de boodschap gemakkelijk de beoogde doelgroep bereikt (Coleman, 2003).

7.3.1 Beperkingen van een massamediale campagne

Zoals alle andere methodieken voor de beïnvloeding van gedrag hebben massamediale campagnes ook hun beperkingen. Naast de al gesignaleerde moeilijke meetbaarheid van de effectiviteit, heeft men weinig zicht op de mogelijke effecten van andere factoren die zouden hebben kunnen bijgedragen tot het waargenomen effect. Het is bovendien duidelijk dat relatief kortdurende campagnes niet in staat zijn om diepgewortelde culturele normen en overtuigingen te veranderen. Ten slotte zijn er de allesbehalve te verwaarlozen invloeden van de reclame-industrie, die over veel meer middelen beschikken dan de budgetten van een gezondheidscampagne (Goren, 2005).

Daarom is het van belang dat een mediacampagne die gezondheidsgedrag wil beïnvloeden goed ontworpen is, deel uitmaakt van een grotere, langetermijnstrategie die de campagne integreert in een bredere aanpak in *community based* programma's (Goren, 2005).

7.3.2 De risico's van een campagne voor de gezondheid

Doelgerichte, goed uitgevoerde, massamediale gezondheidscampagnes kunnen kleine tot matige effecten ressorteren, niet alleen op het vlak van kennis, attitudes en percepties, maar ook wat betreft gedrag (Noar, 2006). Maar als een preventiecampagne niet zorgvuldig is voorbereid, met een vooronderzoek en achteraf een degelijke evaluatie, bestaat de niet zo geringe kans dat de campagne geen, of zelfs een ongewenst effect heeft. Een duidelijk voorbeeld hiervan vormt de grootschalige antidrugcampagne 'National Youth Anti-Drug Media Campaign' in De Verenigde Staten tussen 1998 en 2004. Hornik e.a. (2008) vonden in hun evaluatie van deze campagne dat deze geen enkel positief cognitief of gedragseffect had geresulteerd. Bovendien bleek er zelfs een ongewenst effect te zijn opgetreden: men vond namelijk een significante daling van het aantal jongeren, dat zegde zeker niet de intentie te hebben om cannabis te gaan gebruiken. Ze vonden dat door campagne te voeren tegen het gebruik van cannabis, men impliciet de boodschap heeft gegeven dat cannabisgebruik heel gewoon is onder hun peers; dit verlaagde de drempel voor een aantal jongeren om zelf te gaan gebruiken.
Ook Sumnall & Bellis (2007) waarschuwen op basis van hun onderzoeken voor de potentieel negatieve gevolgen van preventiecampagnes die niet voldoende doordacht of gefundeerd zijn. Naast het risico van de mogelijke impliciete boodschap dat cannabisgebruik heel gewoon is, wijzen ze erop dat door routinematig de - op zich soms controversiële - negatieve gevolgen van cannabisgebruik op de geestelijke gezondheid in campagnes te benadrukken, gebruikers bij zichzelf deze effecten zullen gaan waarnemen. Als een gevolg daarvan gaan cannabisgebruikers amotivatie, geheugenverlies en zelfs paranoia ervaren, niet als een rechtstreeks effect van hun gebruik, maar wel door psychologische mechanismen die worden geïnduceerd door campagnes die deze effecten 'verkopen' (placebo-effect). Bovendien blijkt dat sommige hulpverleners in hun contact met druggebruikers die dergelijke effecten ervaren niet meer verder gaan zoeken naar mogelijke andere verklaringen voor deze effecten, maar er onmiddellijk vanuit gaan dat die gevoelens een gevolg zijn van het cannabisgebruik (causale attributie). Ze stellen dat - in tegenstelling tot de lancering van nieuwe medicijnen, waaraan degelijk wetenschappelijk onderzoek wordt voorafgegaan naar de effecten - sociale marketing vaak wordt gezien als een goedkope interventie waarvoor niet dezelfde investering nodig is als voor medicijnen. Men realiseert zich hierbij niet dat slecht onderbouwde campagnes niet alleen géén effect hebben, maar ook schadelijk kunnen zijn voor de volksgezondheid.

7.3.3 Campagnes in de praktijk

Uit onderzoek is al lang geweten wat algemeen gesproken niet werkt. Zo is het geven van een moraliserende boodschap contraproductief, evenals het stigmatiseren van gebruikers, het induceren van te veel angst en het geven van objectieve informatie zonder meer en affectieve benaderingen (Flay & Sobel, in Glynn e.a., 1983).

Hoewel de literatuur over risicofactoren voor cannabisgebruik en over doelstellingen van cannabispreventie zeer uitgebreid is, vinden we zeer weinig concrete richtlijnen terug over welke boodschappen dan best worden gebruikt voor preventie van cannabisgerelateerde problemen en nog minder over welke kanalen daarvoor best worden gebruikt. Een verklaring hiervoor kan zijn dat effectieve campagnes zorgvuldig op maat van, en met participatie van de doelgroep worden ontwikkeld. Maatwerk betekent natuurlijk ook dat de gegevens niet zomaar veralgemeenbaar zijn.
We geven in dit hoofdstuk een overzicht van onze zoektocht hiernaar in de literatuur en hebben alle bronnen in een overzichtelijke matrix weergegeven (zie Tabel 5 p. 65).

Rethink (2008) wijst erop dat concrete informatie geven over de effecten van cannabis nuttig kan zijn, maar enkel op voorwaarde dat deze informatie accuraat en geloofwaardig is en het bestaande mythes ontkracht. Enkele mythes die de afgelopen jaren in de media werden belicht, zijn onder meer:
- de sterke overdrijving dat het THC-gehalte in cannabis de afgelopen jaren dramatisch zou zijn

gestegen (tot dertig maal);
- dat cannabisgebruik verband houdt met geweld (aanvallen, moord,…) (Rethink, 2008).

Coggans e.a. (2004) formuleerden op basis van hun onderzoek naar de wijze waarop ervaren cannabisgebruikers de impact van hun gebruik op hun eigen leven zien, een aantal concrete aanbevelingen voor preventie:

- Ze stelden vast dat er een lacune is wat betreft preventiefolders die zich richten tot volwassen gebruikers.
- Het roken van cannabis samen met tabak houdt ernstige risico's in op het vlak van gezondheid. Niet alleen omdat de combinatie van beide producten een verhoogde negatieve impact heeft op de longen, maar vooral ook omdat cannabisgebruik veelal uitmondt in een tabaksverslaving. Dit gezondheidsrisico kan actief worden aangewend in preventiecampagnes.
- Omwille van het gecombineerde gebruik van cannabis en tabak, is het zinvol om in rookstop-programma's hier effectief rekening mee te houden. Er is nog onderzoek nodig naar de wijze waarop men dit best doet.
- Naar minderjarigen is het belangrijk om te benadrukken dat ze best geen cannabis gebruiken omwille van de nadelige invloed van cannabis op hun ontwikkeling en hun schoolse prestaties. Inspanningen op het vlak van preventie kunnen daarom best gericht zijn op de ontwikkeling van een behoedzame houding van adolescenten én op het stimuleren van attitudes van meer ervaren, volwassen cannabisgebruikers waardoor zij erop toezien dat jongeren geen toegang krijgen tot cannabis en dat ze het niet gaan gebruiken.

Coggans e.a. (2004) stelden verder dat bij communicatie naar gebruikers de risico's voor de gezondheid best worden benadrukt. Men moet hierbij wel oppassen dat die niet worden overdreven, want dit zou de geloofwaardigheid van de boodschap ondermijnen. Het hebben over verantwoord gebruik tegenover volwassen gebruikers zal meer effect ressorteren dan over ontrading. Verantwoord gebruik kan in bepaalde omstandigheden, bijvoorbeeld in de aanwezigheid van kinderen, niet-gebruik inhouden. Daar tegenover staat dat dergelijke boodschap niet gemakkelijk zal worden aanvaard door sommigen. Mede daarom is het belangrijk dat men deze boodschap zeer gericht communiceert naar de cannabisgebruikers alleen en ze zeker niet op te nemen in een algemene preventiecampagne.

Solowij & Grenyer (2002) delen het verloop van een gebruikerscarrière in drie fasen die ze koppelen aan verschillende noden met zich meebrengen op het vlak van preventie, vroeginterventie en hulpverlening:

1. Jonge gebruikers: zij zijn kwetsbaarder en gevoeliger dan volwassenen voor de invloeden op de mentale gezondheid en de psychosociale ontwikkeling. Tijdens deze periode is de overgang van een vroege beginleeftijd naar regelmatig gebruik alarmerend vanwege de onmiskenbare risico's voor de psychosociale ontwikkeling naar de jongvolwassenheid en de schoolprestaties.
   ⇨ Tijdens deze fase is het van belang om te investeren in preventie en educatie.
2. Recreatieve gebruikers: Als dit plaatsvindt op de leeftijd van begin twintig houdt dit in principe minder risico's in voor de gezondheid en de ontwikkeling.
   ⇨ Dan is het belangrijk om gebruikers realistische informatie te geven over de risico's van acute intoxicatie en van een stijging van gebruik.
3. Zware gebruikers: Bijna dagelijks gebruik van gebruikers die achteraan in de twintig zijn en niet van plan zijn om hierin te gaan minderen houdt risico's in voor afhankelijkheid en probleemgebruik en kan uitmonden in een hulpvraag.
   ⇨ Voor deze groep is er nood aan geschikte kortdurende interventies, evenals specifieke behandelmethoden voor diegenen die willen stoppen met gebruik en alle problemen die ermee te maken hebben willen aanpakken.

7.3.3.1. Focus van de campagne

De doelstellingen van preventie werden in de vorige paragrafen behandeld:

- jongeren die (nog) niet gebruiken ⇨ uitstellen van beginleeftijd;
- experimenterende jongeren ⇨ beperken van het aantal ervaringen met cannabisgebruik;
- minderjarigen die regelmatig cannabis gebruiken ⇨ stoppen met gebruik;
- (jong-)volwassenen die geen cannabis gebruiken:
  - ⇨ bekrachtigen van het niet-gebruik;
  - ⇨ informatie geven over de risico's van het roken van cannabis;
- (jong-)volwassenen die cannabis gebruiken:
  - recreatieve gebruikers:
    - ⇨ realistische informatie geven over de risico's van acute intoxicatie en van een stijging van gebruik;
    - ⇨ informatie geven over de risico's van het roken van cannabis met tabak;
  - zware gebruikers: ⇨ kortdurende en vroeginterventies, specifieke behandelmethoden voor diegenen die willen stoppen met gebruik en hun problemen willen aanpakken.

Het onderwerp en de gekozen media van een publiekscampagne hangt samen met de keuze van de doelstelling en de doelgroep. Bij de ontwikkeling van een preventiecampagne is één van de belangrijkste factoren voor het succes van de campagne dat men rekening houdt met vooraf bestaande attitudes bij de doelgroep(en) die men wil aanspreken. Uit onderzoek blijkt immers dat de attitudes tegenover cannabisgebruik betere voorspellers van gebruik zijn dan normen of zelfeffectiviteit. Daarom stellen Sayeed en haar collega's (2005) dat voor alle doelgroepen de focus van een interventie best op de attitudes en de onderliggende percepties ligt. Pas in tweede instantie – wanneer er nog voldoende middelen over zijn - kan het zinvol zijn daarnaast ook aandacht schenken aan percepties van normen.

De meeste niet-gebruikers zeggen stellig dat ze niet denken dat ze in de toekomst cannabis zullen gebruiken. Het is daarom van belang om deze perceptie te bekrachtigen, zodat de kans dat ze later cannabis zullen gaan gebruiken kleiner wordt (Sayeed e.a., 2005). Uit onderzoek blijkt immers dat jongeren geen realistisch beeld hebben van hun toekomstig gebruik: hoewel een groot deel van de niet-gebruikers denken dat ze niet zullen gebruiken in de toekomst, zal in realiteit een relatief groot aantal toch uiteindelijk gaan gebruiken (Sutherland & Shepherd, 2001). Door het versterken van deze attitude zullen jongeren sterker in hun schoenen staan om niet te veranderen en uiteindelijk toch te gaan gebruiken. Uit onderzoek blijkt immers dat mensen die de boodschap krijgen dat ze iets goed hebben gedaan en daarbij ook tips krijgen over hoe ze het nog beter kunnen doen, veel meer dit gedrag gaan stellen dat zonder deze positieve bekrachtiging van hun eerdere gedrag. Dit noemt men 'positive cueing' (Gelders, 2008).

Attitude blijkt ook de belangrijkste voorspeller te zijn van de intentie tot regelmatig gebruik. Bij het zoeken naar een geschikte boodschap voor gebruikers, kiest men best geen boodschap waarmee de gebruiker ervaring heeft (bijvoorbeeld 'gebruiken voor de gezelligheid met vrienden'). Men moet bovendien voorzichtig zijn met het gebruik in de boodschap van positieve effecten van gebruik, zelfs als men ze wil tegenspreken, want op deze manier biedt men ondersteuning aan het ongewenste gedrag. Maar ook met het verkondigen van negatieve gevolgen moet men oppassen dat die niet in tegenspraak (kunnen) zijn met de eigen ervaringen van de gebruiker (Sayeed e.a., 2005).

Sayeed en haar collega's (2005) formuleren hun algemene richtlijnen voor preventie als volgt:

- De focus van een interventie moet liggen op de attitudes en de onderliggende percepties voor zowel gebruikers als niet-gebruikers;
- Men besteedt best pas in tweede instantie aandacht aan percepties van normen, namelijk wanneer daar nog middelen voor zijn, dan kan het wel zinvol zijn;
- Omdat voor gebruikers de rol van normen sterker is als voor niet-gebruiker kan men bij deze groep best secundair aandacht schenken aan normen (zinvoller dan voor niet-gebruikers).

Hunt e.a. (2006) zien het meeste potentieel in een massamediale aanpak om de boodschappen te centraliseren rond de volgende thema's:

- Geestelijke gezondheid:
  ⇨ bewustwording van de algemene risico's van een potentieel slechte reactie op cannabis en mogelijke activering van een al aanwezige psychose
  ⇨ bewustwording van het verhoogd risico voor mensen met een (familie)geschiedenis op een slechte reactie bij gebruik
  ⇨ wenselijkheid van abstinentie, vooral voor mensen met een verhoogd risico;
- Afhankelijkheid:
  ⇨ bewustzijn van de risico's voor cannabisafhankelijkheid, promotie van strategieën voor zelfcontrole, bekendmaking van behandelmogelijkheden en manieren waarop gebruikers hulp kunnen zoeken;
- Wettelijke risico's:
  ⇨ bekendmaking wat de (maatschappelijke) gevolgen kunnen zijn van een veroordeling, bijvoorbeeld bij het zoeken van werk,…

Looby & Earlywine (2007) stellen op basis van hun onderzoek dat cannabisgebruikers best bewust worden gemaakt van het feit dat een verhoogde cannabisconsumptie verschillende problemen kan veroorzaken of verergeren en een ongewenst effect op de stemming kan hebben. Ze wijzen op het belang van educatie over de herkenning van cannabisafhankelijkheid en van cannabisgerelateerde problemen. Verder stellen ze dat algemene kennis in de bevolking over de negatieve effecten van cannabisgebruik ertoe kan bijdragen dat gebruikers die veelal weerstand voelen tegenover verandering gemotiveerd worden om in behandeling te gaan. Voor regelmatige gebruikers die zich bewust zijn van de negatieve gevolgen van gebruik maar die niet bereid zijn om er helemaal mee te stoppen, bevelen ze aan om de boodschap te geven dat matig gebruik van cannabis, wanneer gebruik van alcohol ook matig is, niet problematisch hoeft te zijn, dat er zoiets bestaat als teveel gebruiken en welke problemen dat kan veroorzaken. Op deze manier kan men personen die afhankelijk zijn van cannabis aansporen om behandelopties te overwegen.

7.3.3.2. Risicogroepen

7.3.3.2.1 Jongeren

Diegenen die het meeste risico lopen bij gebruik van cannabis vertegenwoordigen net de grootste groep van gebruikers (Schneider, 2008). Doordat het brein zich nog aan het ontwikkelen is en door een verhoging in de hormonale productiviteit, doet zich een aantal factoren voor - verminderde impulscontrole, voorkeur voor spannende ervaringen die weinig inspanningen kosten, gevoeliger voor de sociale voordelen van intoxicatie - die experimenteergedrag uitlokken en die de drugervaring bovendien zo belonend maken dat de jongere dit gedrag zal herhalen (Winters, 2008).

7.3.3.2.2 Sensation seeking

In het kader van drugpreventie (àlle psychoactieve middelen, niet enkel cannabis) is het persoonlijkheidskenmerk 'sensation seeking' belangrijk. Iemand die hoog scoort op dit kenmerk voelt een nood aan nieuwe, complexe, ambigue en emotioneel intense stimuli en is bereid om risico's te nemen om zo'n stimulatie te verwerven. Daarom lopen sensation seekers meer kans om drugs te gebruiken. Bovendien beginnen ze er gemiddeld ook op een jongere leeftijd mee dan niet-sensation seekers (Palmgreen e.a., 1991).

Sensation seekers hebben een voorkeur voor boodschappen met een hoge sensatiewaarde, boodschappen die nieuw, dramatisch, emotioneel krachtig of fysiek opwekkend, grafisch, expliciet, onconventioneel, snel of rijk aan suspense zijn. Onderzoek heeft aangetoond dat dergelijke boodschappen meer aanslaan en effectief zijn bij adolescenten en jongvolwassenen die hoog scoren op sensation seeking. Sensation seekers die aan preventieboodschappen worden blootgesteld die aan

deze kenmerken beantwoordden, zijn bereidwilliger om naar een druginfolijn te bellen, onthouden de preventieboodschap beter, staan negatiever tegenover gebruik en hebben minder de intentie om te gaan gebruiken in vergelijking met jongeren die geen sensation seekers zijn (Palmgreen e.a., 2001).

Er bestaan voorbeelden van antidrugcampagnes specifiek gericht op sensation seekers die succesvol waren door de campagne op maat van de doelgroep te maken. Zo is er de '2-cities anti-drug campaign' in de Verenigde Staten (1997-1998). Tot maanden na het einde van de campagne vonden de onderzoekers een significante daling in het cannabisgebruik van de hoge sensation seekers; op lage sensation seekers had de campagne geen meetbare effecten (Palmgreen e.a., 2001).

Impulsiviteit is een persoonlijkheidskenmerk dat nauw verwant is aan sensation seeking. Xiao (2008) vroeg zich daarom af of het wel echt sensation seeking is die het middelengebruik beïnvloedt of eerder impulsiviteit. Uit zijn onderzoek blijkt dat het vooral sensation seeking, en niet zozeer impulsiviteit, is die een directe invloed uitoefent op het cannabisgebruik van de jongere.

7.3.3.2.3 Cannabisgebruik als copingstrategie

Verschillende studies vonden dat cannabisgebruikers meer sociale en psychische problemen vertonen dan niet-gebruikers (Degenhardt e.a., 2001; Fergusson e.a., 2002). Maar uit onderzoek van Brodbeck en haar collega's (2007) bleek dat dit verschil deels kan worden verklaard door de motivatie voor gebruik. De onderzoekers vonden dat gebruikers die cannabis gebruikten omwille van sociale motieven niet verschilden van niet-gebruikers op vlak van mentale gezondheid en veel minder psychische problemen hadden dan gebruikers die cannabis gebruikten als copingstrategie. Jongvolwassenen die cannabis gebruiken als copingstrategie gebruikten ook vaker cannabis. Deze resultaten bleven hetzelfde na twee jaar. Ze vonden geen evidentie dat coping verband hield met een jongere beginleeftijd.
Gebruikers die bij de aanvang van het onderzoek regelmatig cannabis gebruikten, hadden niet meer psychische problemen, en omgekeerd gingen gebruikers die bij de aanvang meer psychische problemen hadden niet meer cannabis gebruiken.

Ze besluiten dan ook met te stellen dat vroeginterventie bij jongvolwassen cannabisgebruikers zich best toespitst op jongvolwassenen die cannabis gebruiken als copingstrategie.

7.3.3.2.4 Mensen met een verhoogde kwetsbaarheid voor psychosen

Aangezien mensen met een verhoogde kwetsbaarheid voor een psychose ernstig risico lopen wanneer ze cannabis gebruiken, is het van groot belang dat deze mensen leren herkennen dat ze tot een risicogroep behoren (Coggans e.a., 2004).

7.3.3.3. Cannabisgebruik in het verkeer

In Australië heeft men onderzocht hoe men het aantal verkeersongevallen te wijten aan cannabisgebruik kon beperken. Men vond dat cannabisgebruikers niet zozeer hun rijgedrag aanpassen wanneer ze feitelijke informatie krijgen over de risico's van rijden onder invloed van cannabis en ook niet wanneer de boetes als ze worden betrapt werden verhoogd. Wat wél werkt, was het verhogen van de pakkans: dit zorgde ervoor dat gebruikers minder gingen rijden onder invloed van cannabis (Jones e.a., 2006).

7.3.3.4. Voorbeeld van een succesvolle preventiecampagne

In Australië heeft men recent een succesvolle cannabispreventiecampagne opgezet waarbij de doelgroep al van bij de ontwikkeling ervan actief werd betrokken. De campagne - dope EFXu - is opgenomen in bijlage 10.3, p. 85).

7.4. Conclusie en advies

Op basis van wetenschappelijke bevindingen over de effectiviteit van cannabispreventiecampagnes, kunnen we stellen dat het voeren van een algemene cannabispreventiecampagne weinig zinvol zou zijn. Niet alleen moet de boodschap van een campagne aangepast zijn aan het eventuele gebruik, de leefwereld, de attitudes en percepties, de mate waarin leden van de doelgroep meer of minder risico lopen,…, het eventuele stadium van gebruik, enzovoort, maar er bestaat ook een reëel risico dat het voeren van een algemene preventiecampagne een omgekeerd effect dan bedoeld ressorteert, met andere woorden dat het gebruik van cannabis in de algemene bevolking stijgt in plaats van daalt.

Daarom is het aangewezen om verder te gaan met zeer gerichte initiatieven te nemen via de verschillende sectoren. Langs deze kanalen kan men de concrete preventieboodschappen veel meer nauwgezet afstemmen op de doelgroep.

Een uitzondering zou een gemeenschappelijke preventiecampagne voor tabak en cannabis kunnen zijn.

Tabel 5: Aanbevelingen voor cannabispreventie uit de literatuur

Doelgroepen	Boodschap(pen)	Kanalen
Niet-gebruikers (algemeen):	- focus van een interventie leggen op attitudes en percepties *(Sayeed e.a., 2005)* - enkel wanneer daar nog middelen voor zijn aandacht schenken aan percepties van normen *(Sayeed e.a., 2005)* - ernstig risico op tabaksverslaving *(Coggans e.a., 2004)* - concrete informatie geven over de effecten van cannabis kan nuttig zijn, op voorwaarde dat deze informatie accuraat en geloofwaardig is en bestaande mythes ontkracht (bijvoorbeeld sterke overdrijving dramatische stijging THC-gehalte, dat cannabisgebruik verband houdt met geweld (aanvallen, moord,…) *(Rethink, 2008)* - algemene kennis over de negatieve effecten van cannabisgebruik *(Looby & Earlywine, 2007)* - kennis over de risico's van cannabisgebruik voor de psychische gezondheid (psychosen, afhankelijkheid, depressie) *(Hunt e.a., 2006; Hall, 2008)* - bekendmaking van de potentieel maatschappelijke gevolgen van een veroordeling *(Hunt e.a., 2006)*	massamedia cannabisfolders kwaliteitspers dealers tv internet
- minderjarigen (algemeen)	- bevestigen van gedrag / van intentie om niet te gaan gebruiken *(Sayeed e.a., 2005; Coggans e.a., 2004)* - peers inschakelen om preventieboodschappen te verspreiden *(Coggans e.a., 2004)* - voorkomen dat ze occasioneel gaan gebruiken / gaan experimenteren in de toekomst *(Sayeed e.a., 2005)* - ervoor zorgen dat adolescenten op de hoogte zijn van de risico's van cannabisgebruik op de ontwikkeling en op schoolse prestaties en van het risico op tabaksverslaving *(Coggans e.a., 2004)*	bepaalde jongerensubculturen en gespecialiseerde muziekbladen

Doelgroepen		**Boodschap(pen)**	**Kanalen**
risicogroepen	High Sensation Seekers (HSS)	- aangepaste (multimedia)spots: boodschappen die nieuw, dramatisch, emotioneel krachtig of fysiek opwekkend, grafisch, expliciet, onconventioneel, snel of suspenserijk zijn *(Palmgreen e.a., 2001)*	Tv, internet,… (visueel sterke media)
	⇨ mensen met een verhoogde kwetsbaarheid voor psychosen (/ depressie) ⇨ jongeren die een cannabispsy-chose hebben gehad	- ervoor zorgen dat mensen met een verhoogd risico voor psychosen of depressie zichzelf als dusdanig kunnen identificeren *(Coggans e.a., 2004)* - mensen met een (familie)geschiedenis die een verhoogd risico voor psychosen hebben, informeren over de specifieke risico's die cannabisgebruik voor hen meebrengen *(Hall, 2008)* - wenselijkheid van abstinentie *(Hunt e.a., 2006)*	
Gebruikers ((jong-)volwassenen - algemeen):		- focus van een interventie leggen op de attitudes en percepties *(Sayeed e.a., 2005)* - voorzichtig zijn met (het willen ontkennen van) de positieve effecten van gebruik *(Sayeed e.a., 2005)* - oppassen met gebruik van negatieve gevolgen die in tegenspraak (kunnen) zijn met de eigen ervaringen van de gebruiker *(Sayeed e.a., 2005)* - sensibiliseren dat ze erop toezien dat minderjarigen geen toegang hebben tot cannabis en dat ze het niet gebruiken *(Coggans e.a., 2004)* - peers inschakelen om preventieboodschappen te verspreiden *(Coggans e.a., 2004)* - informatie geven over de effecten van cannabis nuttig kan zijn, op voorwaarde dat deze informatie accuraat en geloofwaardig is en bestaande mythes ontkracht (bijvoorbeeld sterke overdrijving dramatische stijging THC-gehalte, dat cannabisgebruik verband houdt met geweld (aanvallen, moord,…) *(Rethink, 2008)* - ernstig risico op tabaksverslaving *(Coggans e.a., 2004)* - promoten van verantwoord gebruik *(Coggans e.a., 2004)* - ontraden van orale gebruikswijzen (cake, thee,…) *(Coggans e.a., 2004)* - verhogen van de pakkans op cannabisgebruik in het verkeer *(Jones e.a., 2006)* - een hoger cannabisgebruik verschillende problemen kan veroorzaken of vererge-ren en een ongewenst effect op de stemming kan hebben *(Looby & Earlywine, 2007)* - promoten van strategieën voor zelfcontrole *(Hunt e.a., 2006)* - bekendmaking van behandelmogelijkheden *(Hunt e.a., 2006)* - bekendmaking van de potentieel maatschappelijke gevolgen van een veroordeling *(Hunt e.a., 2006)*	cannabisfolders bepaalde jongerensub-culturen en gespecialiseerde muziekbladen dealers TV internet

Doelgroepen	Boodschap(pen)	Kanalen
- psychisch kwetsbare gebruikers	- ervoor zorgen dat mensen met een verhoogd risico voor psychosen of depressie zichzelf als dusdanig kunnen identificeren *(Coggans e.a., 2004)*	
- gebruik om problemen aan te kunnen	- bij vroeginterventie extra aandacht voor jongvolwassenen die cannabis gebruiken als copingstrategie *(Brodbeck e.a., 2007)*	
- experimentele gebruikers	- (secundair) aandacht schenken aan normen *(Sayeed e.a., 2005)* - realistische informatie over de risico's van acute intoxicatie en van een stijging in gebruik *(Solowij & Grenyer, 2002)*	
- ervaren gebruikers	- (secundair) aandacht schenken aan normen *(Sayeed e.a., 2005)* - minderen met gebruik *(Coggans e.a., 2004)* - cannabis niet samen met tabak roken *(Coggans e.a., 2004)* - educatie over de herkenning van cannabisafhankelijkheid en van cannabisgerelateerde problemen *(Looby & Earlywine, 2007)* - gebruikers die zich bewust zijn van de negatieve gevolgen van gebruik maar die niet bereid zijn om er helemaal mee te stoppen: matig gebruik van cannabis - wanneer gebruik van alcohol ook matig is - hoeft niet problematisch te zijn - er bestaat zoiets als teveel gebruiken + welke problemen dat kan veroorzaken *(Looby & Earlywine, 2007)*	

8. Hulpverlening: behandelmethoden voor cannabisafhankelijkheid

Een klinisch verschil tussen de behandeling van cannabisgerelateerde problemen en de behandeling van problemen als gevolg van ander middelengebruik is dat de ontwenningsverschijnselen van cannabis veel milder zijn dan die van andere middelen en dat het behandeldoel van cannabisgebruikers vaker een vermindering van hun gebruik is dan abstinentie (Budney e.a., 2007).

In vergelijking met andere psychoactieve middelen (heroïne, cocaïne, alcohol) bestaan er veel minder behandelprogramma's voor cannabisafhankelijkheid. Volgens Cooper & Haney (2008) heeft dit wellicht te maken met het feit dat ontwenningssymptomen zich het meest manifesteren enkele dagen nadat men gestopt is met cannabisgebruik, waardoor sommige blowers de link niet leggen met het stopzetten van hun gebruik. Bovendien is het tegengaan van deze symptomen net één van de redenen om opnieuw te gaan gebruiken (Haney, 2005). Andere mogelijke verklaringen zijn: het gegeven dat de meeste mensen die ooit cannabis gebruikten erin slagen om zonder problemen hiermee op eigen kracht te stoppen (Earlywine, 2002; Decorte e.a., 2003), de overtuiging in het verleden dat cannabisafhankelijkheid zich zelden als hoofdprobleem manifesteert, maar eerder in combinatie met afhankelijkheid van alcohol of andere drugs (McRae e.a., 2003) en het feit dat velen niet geloofden dat er zoiets als een cannabisafhankelijkheidssyndroom bestond, zodat men dacht dat hiervoor geen specifieke hulpverlening nodig was (McRae e.a., 2003).

Aangezien er relatief weinig behandelprogramma's voor cannabisafhankelijkheid bestaan, mag het niet verbazen dat tot voor kort ook weinig onderzoeken naar de effectiviteit van dergelijke programma's werden uitgevoerd.

De alcohol- en drughulpverlening heeft zich in het verleden in de eerste plaats gespecialiseerd in problemen die voortvloeiden uit het misbruik van alcohol en opiaten. Meer en meer is er de laatste jaren ook aandacht gekomen voor andere illegale drugs, vooral cocaïne, amfetamines en ecstasy. De meeste van deze instellingen hebben geen aangepast behandelprogramma voor mensen met een cannabisafhankelijkheid, net zoals dat trouwens ook niet bestaat voor de meeste andere middelen.

Verder is de uitval van cliënten na de intake groot. Ongeveer de helft van de cliënten die geïnteresseerd zijn in een behandeling voor hun cannabisgebruik, haakt na het eerste gesprek weer af. Vendetti e.a. (2002) onderzochten welke factoren hierin meespelen. Ze vonden dat de uitval mee werd bepaald door het feit of de cliënt in spe zichzelf zag als afhankelijk van cannabis, hoe snel hij/zij werd geholpen, de nationaliteit, sociale stabiliteit en socio-economische factoren en of hij/zij nog andere psychoactieve middelen gebruikte.

8.1. Evolutie van de hulpvraag

Aangezien de voorbije decennia meer mensen cannabis zijn beginnen gebruiken, mogen we in de toekomst een evenredige stijging verwachten in het aantal mensen dat nood heeft aan gespecialiseerde hulpverlening (Dennis e.a., 2002).

Een probleem dat zich stelt in onderzoeken naar de evolutie in de hulpvragen voor cannabisafhankelijkheid, is het feit dat het vaak niet duidelijk is welke instrumenten worden gehanteerd om cannabisafhankelijkheid te diagnosticeren, wat duidelijke uitspraken in dit verband sterk bemoeilijkt.

In Nederland steeg de cannabisgerelateerde vraag om hulp in de ambulante drughulpverlening tussen 1994 en 2002 met 33% (LADIS bulletin, april 2004). Tussen 2001 en 2004 steeg de hulpvraag rond cannabisgerelateerde problemen in Nederland met 43%. In 2004 deed ongeveer 3% van de cannabisgebruikers beroep op de hulpverlening.

In Vlaanderen registreert het VLIS-VVBV (Vlaams Informatiesysteem van de Vlaamse Vereniging voor Behandelingscentra Verslaafdenzorg) sinds 1988 de cliënten in de gespecialiseerde drughulp-

verlening. Uit deze registratiegegevens blijkt dat de hulpvraag van mensen voor wie cannabis het belangrijkste product is tussen 1996 en 2005 van 7,1% tot 23,8% (Tabel 6). Maar omdat we niet beschikken over gegevens van cliënten met cannabisgerelateerde problemen in andere vormen van hulpverlening, zoals centra geestelijke gezondheidszorg (CGG), psychiatrische afdelingen in een algemeen ziekenhuis (PAAZ) of psychiatrische ziekenhuizen (PZ), bieden deze cijfers ons een erg onvolledig beeld.

Tabel 6: Percentage van de cliënten in de ambulante en residentiële hulpverlening in Vlaanderen voor wie cannabis het belangrijkste product is (data VLIS-registraties)

jaar van registratie	ambulante programma's		residentiële programma's		totaal
	dagcentra	Medisch-Sociale OpvangCentra	residentiële behandelcentra	residentiële crisisprogramma's	
1988	-	-	8,0% (33)	2,0% (8)	10,0% (41)
1990	-	-	1,5% (4)	4,3% (7)	2,6% (11)
1991	-	-	3,2% (9)	5,4% (8)	3,9% (17)
1992	-	-	2,0% (12)	0,8% (5)	2,8% (17)
1993	-	-	1,9% (11)	1,0% (6)	2,9% (17)
1994	-	-	3,8% (20)	1,3% (7)	5,1% (27)
1995	-	-	2,8% (22)	1,7% (13)	4,5% (35)
1997	-	-	10,5% (77)	8,9% (20)	10,1% (97)
1998	23,0% (243)	-	6,4% (66)	10,2% (38)	14,1% (347)
2000	41,6% (37)	6,6% (36)	7,8% (11)	11,7% (50)	11,1% (134)
2001	35,2% (137)	3,5% (15)	8,5% (13)	11,5% (59)	15,1% (224)
2002	36,0% (186)	7,9% (53)	7,3% (8)	8,2% (39)	16,2% (286)
2003	30,9% (357)	9,6% (94)	5,9% (11)	11,3% (96)	17,6% (558)
2004	41,4% (180)	3,3% (22)	4,0% (4)	10,3% (48)	15,3% (254)
2005	35,9% (460)	22,4% (304)	7,9% (16)	13,0% (114)	24,0% (894)
2006	33,1% (485)	20,5% (257)	6,2% (11)	10,4% (88)	22,4% (841)
2007	33,0% (521)	18,5% (211)	13,5% (30)	10,7% (93)	22,4% (855)

8.2. Drempels naar de hulpverlening

Problematische (adolescente) cannabisgebruikers komen wel in contact met de gespecialiseerde drughulpverlening, vaak via derden, zoals hun ouders of het justitiële apparaat (Martin & Copeland, 2008). Als we enkel kijken naar mensen met een cannabisafhankelijkheid, merken we dat zij van alle mensen met een afhankelijkheidsproblematiek het minst geneigd zijn om zelf de stap naar de gespecialiseerde drughulpverlening te zetten. Swift e.a. (2001) merken op dat cannabisgebruikers meestal enkel erkennen dat ze moeilijkheden hebben om hun gebruik onder controle te krijgen en/of dat ze last hebben van ontwenningsverschijnselen, maar zelden over andere problemen rapporteren, zoals over de gevolgen van hun gebruik op hun dagelijkse bezigheden of over sociale, wettelijke of psychologische problemen. Daarom zal de meerderheid van gebruikers niet zo snel naar de hulpverlening stappen. We kunnen bovendien veronderstellen dat een hulpverleningsaanbod, dat geen onderscheid maakt tussen verschillende middelen, voor problematische cannabisgebruikers die geen andere drugs gebruiken een extra drempel betekent om professionele hulp te zoeken, omdat ze zichzelf meestal niet definiëren als een 'druggebruiker'. Dit geldt zeker voor residentiële programma's.

Gates e.a. (2008) merken in dit verband op dat ondanks relatief weinig problematische cannabisgebruikers de weg vinden naar de gespecialiseerde drughulpverlening, we nog steeds relatief weinig weten over de drempels en eventuele facilitators om hulp te gaan zoeken. Daarom stelden ze hiernaar een onderzoek in.

Ze bevroegen regelmatige cannabisgebruikers, van wie de helft een residentieel behandelprogramma volgde en de andere helft geen behandeling kreeg. Ze dachten dat de gemiddelde cannabisgebruiker van mening was dat behandeling niet nodig is, dat hij/zij er nog niet aan toe was om te stoppen en dat hij/zij zich gestigmatiseerd zou voelen indien hij/zij in behandeling zou gaan. De

overgrote meerderheid vond dergelijke behandelprogramma's nodig, maar slechts een kleine groep was op de hoogte van het bestaan van dergelijke programma's. De deelnemers vonden dat wanneer ze betere informatie en educatie kregen over behandelopties en wanneer gespecialiseerde behandelprogramma's zouden worden aangeboden dit de drempel naar de hulpverlening voor cannabisgebruikers zou verlagen.

De meeste cannabisgebruikers menen dat hulpverlening voor hen best duidelijk verschilt van de traditionele drughulpverlening. Dit zou de drempel beslist verlagen. Zeker jonge gebruikers die de eerste problemen beginnen te ervaren van hun gebruik zouden veel gemakkelijker kunnen worden bereikt indien ze een aanbod hadden dat niet is gelinkt aan de klassieke drughulpverlening, die ze associëren met heroïneverslaafden (Pfeiffer-Gerschel & Simon, 2007).

8.3. Hulpverleningsaanbod voor cannabisgerelateerde problemen

8.3.1 Zelfhulp

Een heleboel mensen die problemen ervaren als gevolg van hun cannabisgebruik trachten in eerste instantie zelf deze problemen aan te pakken. Sommigen willen wel degelijk iets aan hun druggebruik veranderen, maar stellen vast dat ze daar alleen niet in slagen. Voor hen bestaat een aantal hulpmiddelen die werden ontwikkeld de afgelopen jaren.

Online-zelfhulprogramma

Een uniek Vlaams initiatief dat zeer recent werd gelanceerd, is het online-zelfhulprogramma van De DrugLijn bedoeld voor volwassen gebruikers die aan hun cannabisconsumptie willen werken. Het zelfhulpprogramma maakt deel uit van de website www.hoeveelisteveel.be[33]. Het ondersteunt gebruikers om hun cannabisconsumptie in vier tot zes weken te verminderen of volledig te stoppen. Gebruikers van de online-zelfhulp bepalen zelf of ze willen stoppen of hun gebruik willen verminderen. Het programma biedt ondersteunende oefeningen en informatie waarmee men geleidelijk aan meer zicht krijgt op het eigen gebruik en de manieren die persoonlijk kunnen helpen om dat gebruik stop te zetten of onder controle te krijgen. De online-zelfhulp is anoniem en gratis. Het is geen online-hulpverlening, maar het is een handig hulpmiddel voor wie merkt dat hij met cannabis in de problemen komt. Lukt het toch niet op die manier of is er nood om de in het programma opgedane ervaringen te bespreken, dan kunnen ze anoniem De DrugLijn mailen of bellen. Via die weg kunnen ze ook steeds een doorverwijsadres krijgen wanneer zelfhulp onvoldoende blijkt en professionele hulp zich opdringt. Op die manier is de online-zelfhulp ook een drempelverlagende opstap naar professionele hulpverlening.

Vergelijkbare initiatieven in Nederland: www.jellinek.nl/zelfhulp/ en www.Watwiljijmetwiet.nl van Tactus.

Zelfhulpboekje

Het Nederlandse Trimbos-instituut heeft een aantal jaren geleden een praktisch zelfhulpboekje uitgegeven voor cannabisgebruikers (Van Emst, 2000). Het is bedoeld voor mensen met twijfels over hun cannabisgebruik, die inzicht willen krijgen in hun omgang met het middel (Gebruik ik teveel? Kost het teveel, of speelt het een te grote rol?). Met het boekje kan een gebruiker inzicht krijgen in zijn omgang met blowen (invullen van een blowschema). Als hij of zij besluit om er iets in te veranderen (verminderen), biedt het boekje een systeem om dat te doen (en tips over lastige situaties, over nee zeggen, jezelf op de schouder kloppen, werkende regels voor jezelf maken). Op zichzelf geeft het geen informatie over wat cannabis is of over risico's en effecten. Naar dergelijk materiaal wordt wel doorverwezen.

---

[33] www.hoeveelisteveel.be is de site waarmee De DrugLijn sinds een jaar actief is op het vlak van zogeheten 'online-vroeghulp' voor volwassen gebruikers. Sinds begin 2008 staan er al acht zelftests op de site, waaronder één voor cannabis, waarmee gebruikers te weten kunnen komen hoe riskant zijn gebruik is.

8.3.2 Professioneel behandelingsaanbod

8.3.2.1. Diagnostiek - intake

Om iemand die een hulpvraag stelt zo goed mogelijk te kunnen helpen, is het van belang om op basis van het intakegesprek een goede diagnose te stellen. Dit vergt een specifieke deskundigheid, zeker wanneer het gaat om een adolescent. Daarom pleit Rigter (2006) ervoor om adolescenten die zich in de hulpverlening aanmelden met cannabisproblemen niet op te nemen in behandelprogramma's voor volwassenen.

Rigter merkt in dit verband verder op dat afhankelijk van de sector die de diagnosestelling doet - bijvoorbeeld jeugdzorg, geestelijke gezondheidszorg, justitie - hiervoor verschillende meetinstrumenten worden gehanteerd. Hij pleit op basis van de wetenschappelijke literatuur voor een protocol voor diagnostiek en intake, gebaseerd op een richtlijn die onderschreven is door de relevante beroepsverenigingen. Een dergelijk protocol biedt houvast voor de behandelaar en vergemakkelijkt de communicatie over cliënten. Net zoals in Nederland moeten we het in Vlaanderen echter zonder dergelijk protocol stellen.

Rigter onderscheidt verschillende fasen - screening, diagnosestelling en assessment (beoordeling van persoonlijke, familiegebonden en sociale omstandigheden) - die een zo volledig mogelijk beeld geven waarop een behandeling kan worden geënt en waarvoor specifieke meetinstrumenten bestaan.

De meeste wetenschappelijke literatuur gaat natuurlijk over Engelstalige meetinstrumenten. Omdat dergelijke instrumenten niet zonder meer mogen worden vertaald, maar evengoed moeten worden getest op betrouwbaarheid en validiteit, bestaan er slechts enkele instrumenten in het Nederlands; wanneer we ons beperken tot cannabisspecifieke zelfs nog minder. Gezien het opzet van dit dossier beperken we ons hier tot de cannabisspecifieke instrumenten.

Een eerste is de CUDIT (Cannabis Use Disorders Identification test). CUDIT is naar het Nederlands vertaald. Er is beperkt onderzoek gedaan naar de betrouwbaarheid en de validiteit ervan (weliswaar beperkt tot zware alcoholdrinkers die ook cannabis gebruikten). Het instrument bestaat uit negen korte multiple choice vragen die in enkele minuten tijd kunnen worden ingevuld. De vragen werden opgenomen in bijlage 10.4.

Twee andere Engelstalige screeningsinstrumenten die goede betrouwbaarheid en validiteit bezitten zijn de CAST (Cannabis Abuse Screening Test) en de PUM (Problematic Use of Marijuana). De CAST bestaat uit zes multiple choice vragen en werd in het kader van het ESPAD-onderzoek naar het Nederlands vertaald en opgenomen in de ESPAD-vragenlijst (zie bijlage 0). De PUM - acht ja/neen-vragen - bestaat alsnog niet in het Nederlands.

Recent is er een aantal onderzoeken geweest naar de bruikbaarheid van de SDS (Severity of Dependence Scale), oorspronkelijk bedoeld voor opiaatafhankelijkheid, voor toepassing voor cannabisproblemen. Hieruit blijkt dat dit instrument, dat bestaat uit vijf items en dus zeer snel kan worden afgenomen, een betrouwbaar en valide instrument is voor cannabisgerelateerde problemen (Martin e.a., 2006); Piontek, Kraus & Klempova, 2008). Tot nog toe werd het echter nog niet naar het Nederlands vertaald.

8.3.2.2. Psychosociale interventies

Er is een aantal methodieken die vaak worden gebruikt bij de behandeling van druggerelateerde problemen in het algemeen en meer specifiek ook voor de behandeling van cannabisgerelateerde problemen. We beginnen met een kort overzicht van de meest voorkomende en gaan vervolgens in op het bestaande onderzoek naar de effectiviteit van deze methodieken in het kader van cannabisgerelateerde problemen.

8.3.2.2.1 INTERNETBEHANDELINGEN

Bij internetbehandeling vult de gebruiker die hulp zoekt gegevens online in over zijn gebruik en krijgt vervolgens - geautomatiseerd of van een hulpverlener - feedback op maat. Dit is niet te verwarren met online zelfhulp (cfr. vorige paragraaf).

In Nederland is men momenteel bezig met de ontwikkeling van een dergelijk programma. De URL zal www.cannabisdebaas.nl zijn (op dit moment nog niet actief).

In Duitsland is er het programma 'quit the shit' (via www.drugcom.de), dat een vijftig dagen durende online behandeling biedt die anoniem en gratis is.

8.3.2.2.2 KORTDURENDE INTERVENTIES

Kortdurende interventies zijn ambulante interventies die beperkt zijn in duur - één tot vier sessies - en die zijn opgebouwd uit rond informatie, motivatiebevordering en aspecten van (cognitieve) gedragstherapie. Kortdurende interventies vinden vaak plaats in het kader van vroeginterventie. Meer informatie hierover vindt u in een ander dossier van VAD, getiteld 'Vroeginterventie' (Verstuyf, 2007).

8.3.2.2.3 MOTIVERENDE GESPREKSVOERING

Het fasemodel van Prochaska en DiClemente (1986) - dat zeer veel wordt gebruikt in de hulpverlening voor druggerelateerde problemen - bevat elementen uit de cognitieve therapie, de cliënt-centered-therapie, de systeemtheorie en het sociaal-psychologische denkkader. In dit model wordt verslavingsgedrag gezien als een gewoonte, als een weliswaar moeilijk, maar toch te beïnvloeden gedrag. De functie van de hulpverlener bestaat eruit de cliënt helpen een beslissing te nemen en de daaraan gekoppelde verandering te realiseren.

Het basisidee achter dit model is dat motivatie een proces is dat kan worden geremd of gestimuleerd. Motivatie wordt gezien als het resultaat van een samenspel van factoren op het niveau van de cliënt, zijn omgeving (inclusief de hulpverlener) en de relatie tussen beide. De verschillende fasen die iemand volgens dit model in een proces van gedragsverandering doorloopt, volgen elkaar circulair op. Terugval naar een vorige fase is mogelijk en zeker niet ongewoon.

Het is een erg bruikbaar model voor het hulpverleningsproces omdat het toelaat interventies te ordenen. Aan elke fase waarin de cliënt zich bevindt zijn specifieke interventies gekoppeld, die tot doel hebben de cliënt in een volgende fase te brengen of hem in de eindfase te houden (Roose, 2002).

8.3.2.2.4 COGNITIEVE GEDRAGSTHERAPIE

Uitgangspunt van cognitieve gedragstherapie is dat men werkt rond het gedrag dat wordt gesteld (bijvoorbeeld gebruik) en elementen die dit gedrag uitlokken, meer bepaald concrete denkbeelden die de persoon in kwestie heeft. Aspecten van cognitieve gedragstherapie zijn motivatieverhoging, doelen stellen, vaardigheidstraining en opvolgen van prestaties. Cognitieve gedragstherapie kan zowel individueel als in groep plaatsvinden.

8.3.2.2.5 CONTINGENCY MANAGEMENT

Contingency management is een methodiek die neerkomt op het belonen van gewenst gedrag. Men gebruikt bekrachtigers, zoals waardebonnen, concerttickets, of soms zelfs geld, om cliënten aan te moedigen om bepaalde therapiedoelen te behalen en wordt meestal gecombineerd met andere interventies.

8.3.2.2.6 MEERVOUDIGE GEZINSTHERAPIE

Tot deze werkwijze horen de interventies die gericht zijn op zowel de gebruiker als familieleden en omgeving van de gebruiker. De behandeling plaatst het gebruik in een ruimere context en gaat ervan uit dat de familie, partner en sociale netwerken van de cliënt belangrijke beïnvloedende factoren op het middelengebruik zijn. Daarom worden deze mee in de behandeling betrokken worden. Dit kan zowel in individuele therapie of in partner- of gezinstherapie. De omgeving kan echter ook bij de behandeling betrokken worden voor het aanreiken of bekomen van informatie, ter ondersteuning van de cliënt of voor het verstrekken van expliciete aandacht voor hun persoonlijke beleving van de problematiek (Roose, 2002).

De methodiek beperkt zich niet tot therapeutische sessies, maar omvat een hele waaier aan activiteiten, zoals bijvoorbeeld huisbezoeken, contacten met voorzieningen (school, rechtbank,…). Rigter (2006) merkt op dat er zeer veel verschillende vormen van gezinstherapie bestaan, en dat die zijn gebaseerd op minstens 22 theoretische modellen.

8.3.3 Effectiviteit van behandelingen voor cannabisgerelateerde problemen

De afgelopen jaren is er een aantal onderzoeken geweest naar geschikte psychotherapeutische behandelmethoden voor mensen die afhankelijk zijn van cannabis. McRae e.a. (2003) vonden in hun review van onderzoek over de ambulante behandeling van cannabisafhankelijkheid bij volwassenen dat dezelfde behandeltypes die ook worden gehanteerd voor de behandeling van afhankelijkheid van andere illegale drugs bruikbaar zijn voor de behandeling van cannabisafhankelijkheid. Ze voegen eraan toe dat ook de mate van succes van deze behandelmethodes in dezelfde grootteorde ligt.

De belangrijkste niet-farmacologische behandelwijzen voor cannabisafhankelijkheid die tot nog toe werden onderzocht, zijn cognitieve gedragstherapie (CGT), inclusief terugvalpreventie, waarin de focus ligt op strategieën aanleren om cannabisgerelateerde problemen te herkennen en ermee om te gaan (Copeland e.a., 2001), motivationele gesprekstechnieken (MG) in combinatie met cognitieve gedragstherapie, en contingency management (CM) gecombineerd met motivationele gesprekstechnieken en cognitieve gedragstherapie (Cooper & Haney, 2008). Al deze technieken zijn ontleend aan interventies die werden ontwikkeld om alcoholafhankelijkheid te behandelen (Budney e.a., 2007).

Uit een onderzoek van Carroll e.a. (2006: in Cooper & Haney, 2008) is gebleken dat de combinatie van deze drie methoden (CGT - MG en CM) het meest succesvol was. Maar dit is relatief, want er was zeer veel uitval (54%) en tijdens de eerste zes maanden na het programma blowden de deelnemers nog gemiddeld acht dagen per maand.

Earlywine (2002) wijst erop dat elke behandelwijze zijn eigen kwaliteiten heeft en dat de relatie met de therapeut doorslaggevender is dan de aard van de therapie.

Uit een onderzoek van de Reitox-Academy van het EMCDDA naar de preventie en behandeling van cannabisproblemen in Europa (Pfeiffer-Gerschel & Simon, 2007) blijkt dat kortdurende interventies via het internet veelbelovend zijn voor de behandeling van cannabisgebruikers die anders de stap naar de hulpverlening niet zouden zetten. De resultaten van het onderzoek suggereren dat hulpverlening gekoppeld aan preventiemaatregelen nuttig kunnen zijn omdat de overgang van gebruik naar problematisch gebruik wisselend is.

De twee belangrijkste recente onderzoeken over de behandeling van problematisch cannabisgebruik zijn (nog steeds) 'the Cannabis Youth Treatment study' (CYT) bij adolescenten en 'the Ma-

rijuana Treatment Project' (MTP) bij volwassenen (Levin & Kleber, 2008). Beide onderzoeken zijn grootschalige RCT's[34] en spitsen zich toe op ambulante hulpverleningstechnieken.

ⓘ De systematische review van Budney e.a. (2007) over de behandeling van cannabisafhankelijkheid bij adolescenten en volwassenen bevat een aantal url's van internetsites waar men informatie over of zelfs volledige handleidingen van therapeutische interventies kan downloaden. We nemen ze hier over (en hebben de links die niet meer werkten geüpdatet) :

⇨ adolescenten (Dennis e.a., 2004):
- multidimensional family therapy for adolescent cannabis users, volume 5: http://www.chestnut.org/LI/cyt/products/MDFT_CYT_v5.pdf
- multisystemic therapy for adolescents: www.mstservices.com

⇨ volwassenen (Marijuana Treatment Project, 2005):
- brief counseling for marijuana dependence: http://kap.samhsa.gov/products/brochures/pdfs/bmdc.pdf

8.3.3.1. Medicamenteuze behandelingen

Het onderzoek naar de werking van cannabinoïden, cannabinoïde receptoren en antagonisten is de laatste vijftien jaar in een stroomversnelling terechtgekomen. Men heeft onder meer ook gezocht naar de medicamenteuze behandeling van cannabisafhankelijkheid. Gewild - en ook ongewild - werden de eerste stappen in deze richting gezet. De onderzoeken waarvan sprake in deze paragraaf zijn alle in een beginstadium. Er is op dit terrein zeker nog bijkomend onderzoek nodig.

Gardner (2002) suggereerde dat cannabinoïden of cannabinoïde afgeleiden zouden kunnen worden gebruikt voor de behandeling van depressies (zie supra). Andersom zijn er aanwijzingen dat sommige antidepressiva bruikbaar zouden kunnen zijn voor de behandeling van cannabisafhankelijkheid.

Zo bestaan er anekdotische aanwijzingen, zowel vanuit klinische hoek als van discussiefora op het internet, dat bupropion (Zyban®) - een indirecte noradrenerge en dopaminerge agonist - een gunstige invloed zou hebben op de craving naar cannabis. Bupropion werd oorspronkelijk ontwikkeld als antidepressivum, maar toevallig werd ontdekt dat het middel mensen kan helpen om te stoppen met roken (tabak). Nochtans bestaat er tot nog toe geen enkele wetenschappelijke evidentie dat het middel ook zou helpen om te stoppen met cannabisgebruik. Het enige onderzoek in die richting was de zeer kleinschalige studie van Haney e.a. (2001). De onderzoekers vonden in tegendeel een verhoging van de ontwenningsverschijnselen bij toediening van het middel. Er bestond wel enige tijd discussie over de veiligheid van Zyban® (BCFI[35], 2002).

Haney e.a. (2003) voerden een gelijkaardig onderzoek uit naar de bruikbaarheid van nog een ander antidepressivum, nefazodone (Dutonin®). Uit dit onderzoek bleek dat nefazodone bij ontwenning van cannabis de angstgevoelens, spierpijn, gevoelens van dysforie en slaapstoornissen onderdrukte in vergelijking met de controlegroep.

Bij de behandeling van manisch-depressieve stoornissen gebruikt men soms ook lithium om de manische fase te onderdrukken. Cui e.a. (2001) testten in een proefopzet met ratten de invloed van lithiuminjecties op ontwenningsverschijnselen van cannabis en vonden dat lithium deze voorkwam. Gezien de beperkte therapeutische spiegel[36] en het gegeven dat de toxiciteit van lithium speciale voorzorgsmaatregelen vereist, leken de toepassingsmogelijkheden voor de mens op dit vlak eerst eerder beperkt zijn. Maar een in 2006 afgerond Australisch onderzoek van Copeland,

[34] RCT = randomized controlled study. Een RCT is een interventiestudie waarbij de onderzoekspopulatie op aselecte wijze wordt verdeeld in een interventiegroep en een controlegroep. RCT's worden beschouwd als de beste onderzoeksmethode om een hypothese te testen. In een placebogecontroleerde RCT krijgt de controlegroep een placebo(behandeling) toegediend.

[35] BCFI = Belgisch Centrum voor Farmacotherapeutische Informatie.

[36] Slechts bij een bepaalde minimumdosis werkzaam en al toxisch bij een dosis die niet veel hoger ligt.

Winstock & Montebello bevestigde eerdere veelbelovende resultaten om lithiumcarbonaat te gebruiken voor de behandeling van cannabisontwenning en men gaat op basis van dit onderzoek een dubbelblinde RCT uitvoeren om deze resultaten te valideren.

Samara e.a. (2008) voerden een beperkte studie met controlegroep uit naar het gebruik van het antipsychoticum pericyazine voor de ontwenning van cannabis als aanvullende behandeling bij een psychotherapeutische aanpak. De eerste resultaten geven aan dat het middel in staat is om op korte termijn de acute ontwenningsverschijnselen van cannabis tegen te gaan.

Levin & Kleber (2008) rapporteren over twee gevalsstudies waarin dronabinol (Marinol®) werd gebruikt. Dronabinol is synthetische THC, soms ook orale THC genoemd. Volgens Cooper & Haney (2008) zou het de meest veelbelovende medicatie in dit verband zijn, die de craving naar cannabis en ontwenningsverschijnselen vermindert aan relatief lage doses.

8.3.3.2. Psychosociale behandelingen

8.3.3.2.1 Behandelingen voor adolescenten

Een probleem bij de behandeling van adolescenten met cannabisgerelateerde problemen is dat slechts een klein percentage van hen uit zichzelf op zoek gaat naar hulp. Als het voorvalt, is dit veelal onder druk van de ouders, justitie of de school. De meesten zien hun gebruik niet als een probleem (Budney e.a., 2007). Dit is anders voor volwassen cannabisgebruikers die zich aanmelden bij de drughulpverlening; hun motivatie is meestal intrinsiek. Nochtans ervaren ze gelijkaardige problemen (Pfeiffer-Gerschel & Simon, 2007).

Recent onderzoek naar de effectiviteit van (zeer) korte interventies, meestal met motivationele interviewtechnieken, bij adolescenten is veelbelovend (McCambridge & Strang, 2004). Men noteerde een vermindering van het gebruik en een daling van cannabisgerelateerde problemen bij adolescenten die niet op zoek waren naar behandeling.

Er bestaat ook empirische evidentie dat het betrekken van het gezin bij de behandeling van adolescente cannabisgebruikers effectief is (Budney e.a., 2007). Verschillende vormen van dergelijke therapieën werden onderzocht, waaronder functionele familietherapie, multidimensionele familietherapie, multisysteemtherapie, enzovoort.

In de 'Cannabis Youth Treatment'-studie (CYT) werden vijf behandelmodellen voor adolescenten met elkaar vergeleken[37], inclusief hun kostprijs (Dennis e.a., 2004):

1. twee sessies motiverende gespreksvoering en drie cognitieve gedragstherapeutische groepssessies;
2. twee sessies motiverende gespreksvoering en tien cognitieve gedragstherapeutische groepssessies;
3. idem aan 2, met daar bovenop ouderondersteuning, familietherapie en casemanagement;
4. individuele gedragstherapeutische behandeling (veertien sessies) om adolescenten en hun ouders te helpen hun omgeving te herscheppen en nieuwe vaardigheden te leren;
5. een multidimensionele ontwikkelings- en omgevingsgeoriënteerde gezinstherapie (27 à 30 sessies) gericht op individuele, gezins- en sociale systemen.

De jongeren werden gerekruteerd via hun scholen. Een jaar na de intake was er in elk van de behandelgroepen een significante verbetering van cannabisgebruik en symptomen van afhankelijkheid. Hoewel elke interventie even goede resultaten boekte, werden geen echte verschillen gevonden in effect tussen de verschillende therapeutische interventies, waardoor spijtig genoeg geen conclusies kunnen worden getrokken over hun effectiviteit. Bovendien bleef twee derde van de adolescenten uit de studie ernstige cannabisgerelateerde problemen te hebben. Budney e.a. (2007)

[37] Voor dit onderzoek werden uitgebreide handleidingen voor elk van de behandelprogramma's opgesteld. De handleidingen zijn integraal downloadbaar van het internet: www.samsha.gov/csat/csat. aspx.

besluiten dat de behandeling van adolescenten op dit vlak nog behoorlijk wat ruimte voor verbetering vertoont en dat er nood is aan het verkennen van alternatieve behandelmogelijkheden.

Er werden recent ook enkele studies uitgevoerd bij adolescenten die geen behandeling zochten: de 'Teen Marijuana Check-up (Berghuis e.a., 2006) en de 'Adolescent Cannabis Check-up (Martin e.a., 2005). Het ging om de toepassing van kortdurende interventies (twee à drie sessies) van motiverende gespreksvoering. Men zocht de adolescenten in respectievelijk scholen en de lokale gemeenschap. In beide studies vond men een significante daling in de frequentie van cannabisgebruik. Deelnemers lieten zich bovendien positief uit over de interventie.
Martin & Copeland (2008) werkten verder op deze onderzoeken en voerden een gerandomiseerde gecontroleerde studie uit met deze interventie (twee sessies). Ze zochten de adolescenten - die anders geen contact met de hulpverlening zouden hebben opgenomen - rechtstreeks in de algemene bevolking. Ook deze onderzoekers vonden een positief effect op de frequentie en de hoeveelheid van gebruik. De deelnemers waren erg tevreden over hun deelname en vonden de interventie heel nuttig. Martin & Copeland benadrukken dan ook het belang van proactief werken vanuit de hulpverlening.

Tot slot zijn er de studies die de effectiviteit van het gebruik van 'contingency management' onder de loep namen. De resultaten van dergelijke onderzoeken zijn veelbelovend.

Budney e.a. (2007) besluiten in hun review dat een aantal gedragstherapeutische interventies effectief blijken te zijn en dat het combineren van verschillende technieken de effectiviteit ten goede komt. Ze wijzen er evenwel op dat de slaagkansen hoe dan ook maar matig zijn, net zoals trouwens voor de behandeling van afhankelijkheid van andere middelen.

Tussen 2005 en 2010 loopt er een Europese studie - INCANT[38] - die multidimensionele familietherapie (MDFT[39]) wil vergelijken met de traditionele ambulante behandeling van adolescente cannabisgebruikers in een RCT. Eén van de vijf landen die eraan deelneemt is België, met de cannabiskliniek van het Brugmann-ziekenhuis. De pilootstudie had alvast positieve resultaten. MDFT is een zeer intensieve behandeling, zodat een kosten-batenanalyse zeker niet overbodig is.

We hebben vruchteloos gezocht naar wetenschappelijke literatuur over eventuele residentiële behandeling van jongeren met cannabisafhankelijkheid, die geen comorbide stoornis vertonen.

8.3.3.2.2 Behandelingen voor volwassenen

De behandeldoelen voor cannabisafhankelijkheid zijn verschillend voor volwassenen en adolescenten. Terwijl het belangrijk is om bij de behandeling van adolescenten te streven naar abstinentie, kan de behandeling van volwassenen in functie van de ernst van problematiek zowel op abstinentie als op matigen van gebruik zijn gericht (Lozano e.a., 2006). Lozano en zijn collega's vonden dat het van belang is dat cliënten een behandeldoel vooropstellen dat overeenkomt met hun mogelijkheden en overtuigingen. Dit verhoogt immers hun motivatie en engagement om hun gedrag te veranderen. De onderzoekers vonden dat cliënten die meer afhankelijkheidssymptomen en meer problemen ervaren vaker abstinentie kiezen als behandeldoel. Verder toont hun onderzoek aan dat er een verband is tussen een doel en het behalen van dit doel. Maar wanneer het doel matigen van gebruik is, zijn er minder cliënten die dit vooropgestelde doel werkelijk behalen. Gebruik matigen is moeilijker dan volledig stoppen met gebruik.
Mensen formuleren hun doelen deels op basis van hun gevoel van zelfeffectiviteit. Zelfeffectiviteit is een voorspeller van het succes van de behandeling voor alle deelnemers, ongeacht hun behandeldoel. Nà het voltooien van de behandeling rapporteerden cliënten die zichzelf abstinentie tot doel hadden gesteld een grotere mate van zelfeffectiviteit dan cliënten die hun gebruik wilden matigen

[38] INCANT = INternational Cannabis Need of Treatment. Meer informatie vindt u op www.incant.eu.

[39] MDFT of Multidimensionele Familietherapie is en evidence based ambulante gezinsgerichte behandeling voor adolescenten met gedragsproblemen of en/of problematisch druggebruik.

(Lozano e.a., 2006). Er zijn aanwijzingen dat de mate van zelfeffectiviteit nà - maar niet voor - de behandeling een indicator is of iemand opnieuw gaat gebruiken.

Het meeste onderzoek naar de behandeling van cannabisproblemen bij volwassenen gebeurde door de onderzoeksgroep van het prestigieuze SAMHSA[40] in de Verenigde Staten, in het kader van het Marijuana Treatment Project (MTP). We gaan hieronder kort in op dit onderzoek.

Stephens e.a. (2004) ontwikkelden een kortdurende interventie - de 'Marijuana Check-Up bestaande uit twee sessies en een feedbacksessie - om volwassen cannabisgebruikers die negatieve gevolgen ondervonden van hun gebruik maar nog in de (voor)beschouwingsfase, zaten te bereiken[41]. Om hun doelgroep te bereiken, gebruikten ze advertenties in kranten, op de radio, op aankondigingsborden en verspreidden ze flyers. Het project werd voorgesteld als een kans om recente, objectieve informatie te krijgen over cannabis en de effecten ervan in een vrijblijvende, niet-beoordelende sfeer. Er werd benadrukt dat het project geen hulpverlening was en dat het aan de deelnemers was om te beslissen wat ze met de informatie zouden aanvangen. De onderzoekers slaagden erin om bijna-dagelijkse cannabisgebruikers aan te spreken die beantwoordden aan hun vooropgestelde doelgroep.
In een vervolgonderzoek met controlegroep wilden de onderzoekers nagaan hoe effectief deze kortdurende interventie was (Stephens e.a., 2007). Ze vonden een beperkt effect qua gebruiksfrequentie (1 dag per week gemiddeld minder gebruik) en qua afhankelijkheidssymptomen, maar dit effect bleef wel behouden na twaalf maanden. Ze vonden geen effect op het vlak van motivatie voor gedragsverandering of wat betreft zelfeffectiviteit om gebruik in de toekomst te vermijden.

De onderzoeken van het MTP resulteerden in een uitgebreide handleiding voor een evidence based kortdurende behandeling van volwassen problematische cannabisgebruikers: de 'Brief Marijuana Dependence Counseling' (BMDC) (url: zie kader). BMDC is een behandeling van twaalf weken, waarin men met een client-centered benadering toewerkt naar een daling in de gebruiksfrequentie van cannabis, om zo de cannabisgerelateerde problemen en symptomen te doen dalen. De behandeling bestaat uit negen sessies en bevat elementen van MET, CGT en case management (SAMHSA, 2008).
In Duitsland werd dit behandelprogramma uitgetest (project CANDIS). De eerste resultaten waren positief (Pfeiffer-Gerschel & Simon, 2007).

Er bestaat ook een studie over het gebruik van 'contingency management' bij volwassenen (Budney e.a., 2000). De cliënt werd met een waardebon beloond voor elke negatieve urinetest. Uit deze studie blijkt dat een dergelijke aanpak enkel effectief is wanneer ze wordt gecombineerd met de meer klassieke behandelmethoden (zie supra).

Ook voor volwassenen hebben wij geen literatuur gevonden over eventuele residentiële behandeling van cliënten met cannabisafhankelijkheid, die geen comorbide stoornis vertonen.

8.3.3.2.3 Comorbide cannabisafhankelijkheid

Er bestaat nauwelijks onderzoek naar de behandeling van comorbide schizofrenie en cannabisafhankelijkheid (Copeland, 2004). Wat betreft de psychotherapeutische behandeling ervan, mag het niet verbazen dat korte interventies met motivationele gesprekstechnieken niet voldoende zijn voor deze groep van cliënten (Baker e.a., 2002). Carey e.a. (2002) onderzochten de effecten van een interventie van vier sessies van motivationele gespreksvoering. De positieve resultaten die ze in het begin optekenden waren echter verdwenen bij de follow-up na drie maanden. Ze concludeerden dat een dergelijke interventie nuttig kan zijn om de cliënt te motiveren om zijn gebruik te

[40] SAMHSA = Substance Abuse and Mental Health Services Administration.

[41] Eerder had dezelfde onderzoeksgroep al gevonden dat een kort behandelprogramma, bestaande uit twee sessies van motivationele interviewing, even goede resultaten boekte dan een langere behandeling van veertien cognitieve gedragstherapeutische sessies in vier maanden en terugvalpreventie (Stephens e.a., 2002). Zie vorige editie van het dossier cannabis (VAD, 2004).

veranderen en om hem beter voor te bereiden op toekomstige behandelprogramma's, maar dat ze moet worden geïntegreerd in de al lopende behandeling.

8.4. Hulpverlening voor cannabisgerelateerde problemen samengevat

1. Er bestaat enkel onderzoek naar de effectiviteit van de behandeling van cannabisgerelateerde problemen van ambulante programma's.
2. Veelbelovend, zowel voor adolescenten als voor volwassenen, zijn kortdurende interventies - al dan niet via internet - die gebruik maken van motivationele gespreksvoering en cognitieve gedragstherapie.
3. De behandeling van adolescenten is gericht op abstinentie. Voor volwassenen wordt het therapiedoel best afgestemd op hun mogelijkheden en overtuigingen.
4. Abstinentie is een gemakkelijker te realiseren behandeldoel dan matigen van gebruik.
5. De mate van zelfeffectiviteit na de behandeling bepaalt mee de waarschijnlijkheid van terugval.
6. De medicamenteuze behandeling van cannabisafhankelijkheid staat nog in zijn kinderschoenen. Meer onderzoek is zeker nodig.
7. Een blinde vlek in de hulpverlening blijft de evidence based behandeling van comorbide cannabisafhankelijkheid.

9. Harm reduction

Harm reduction wil de negatieve gevolgen (schade) van het gebruik van psychoactieve middelen verminderen voor de gebruikers, hun omgeving en de samenleving. Het essentiële kenmerk van harm reduction is het nastreven van een daling van de druggerelateerde schade, waarbij het succes van de aanpak niet noodzakelijk afhankelijk is van een daling van het gebruik. Daarnaast zijn volgende elementen van belang en vervolledigen ze de definitie. De harm-reductionaanpak kenmerkt zich door:

- de pragmatische aanpak: er wordt op korte termijn of kort op de bal gespeeld, er wordt gewerkt met de situatie zoals die zich presenteert;
- het niet geven van waardeoordelen: dit betekent dat er geen morele uitspraken gedaan worden over bijvoorbeeld het druggebruik;
- de participatieve aanpak: het erkennen van de gebruiker als actieve actor (Kinable & de Maeseneire, 2003).

Een aantal strategieën met betrekking tot cannabis worden harm reduction genoemd; sommige daarvan trachten de negatieve gevolgen van het cannabisgebruik te minderen zonder verandering in de frequentie of hoeveelheid van gebruik; andere richten zich op een daling of zelfs stopzetten van het gebruik (Budbuddies, 2004), waardoor ze strikt genomen niet meer onder de noemer harm reduction vallen.
Om begrijpelijke redenen zijn het vooral groeperingen van medicinale-cannabisgebruikers die zoeken naar manieren van gebruik die de negatieve effecten zoveel mogelijk beperken.

Er zijn geen studies die erin slagen om te definiëren wat 'veilig' gebruik is tegenover onveilig gebruik van cannabis. Dat heeft deels te maken met het feit dat het moeilijk is om te bepalen hoeveel cannabis iemand juist gebruikt (wijze van gebruik, variërende hoeveelheid THC,…), maar ook met falende pogingen om matig gebruik te definiëren (Lozano e.a., 2006).

Klinisch-epidemiologische studies tonen aan dat veel mensen met cannabis experimenteren en sommigen zelf regelmatig gebruiken terwijl negatieve gevolgen uitblijven, zoals dit trouwens ook het geval is voor alcohol. Naar analogie met alcohol geldt ook voor cannabis dat voor een kleine groep van problematische gebruikers matig gebruik een realistische doelstelling is. Maar voor de meerderheid geldt dat abstinentie meer kans op slagen heeft (Budney e.a., 2007).

Wat harm reduction juist betekent voor cannabisgebruik, is dus moeilijk te definiëren. Een van de problemen is het feit dat harm reduction voor cannabis vaak een bottom-up fenomeen is dat eerder via officieuze kanalen of door mond-aan-mondboodschappen (peers, dealers,…) wordt verspreid, bijvoorbeeld in cannabismagazines, websites en growshops, in plaats van door overheidsinstanties (Sznitman e.a., 2008).

Wat betreft de meer formele harm-reductionprogramma's bestaat serieuze overlap met preventie en vroeginterventie. Een voorbeeld hiervan is de DrugLijn-website www.hoeveelisteveel.be.

Mogelijke boodschappen die de negatieve effecten van cannabisgebruik kunnen mee helpen beperken, zijn (gebaseerd op: Sznitman e.a., 2008; NUAA, 2007; Budbuddies, 2004; THC Club, 2008):

⇨ voor cannabisgebruikers[42]:

- gebruik van een verdamper/vaporizer: dit zorgt voor een drastische vermindering van de pyrolitische bestanddelen van de rook (benzeen, tolueen, naftaleen);
- de rook niet diep inhaleren of lang vasthouden;
- onder invloed van cannabis niet rijden (auto, fiets, brommer,…), machines bedienen of andere activiteiten ondernemen die aandacht vereisen;
- cannabis verwerken in voedsel of drank: omdat het langer duurt eer men er effect van ondervindt, bestaat wel de kans op overdosering en dus op misselijkheid, paranoia of zelfs een acu-

[42] Uiteraard gelden deze schadebeperkende tips enkel voor volwassenen.

te psychotische opstoot; men zorgt er bijgevolg best voor dat er enkele uren is tussen twee opeenvolgende orale innames;
- cannabis niet gebruiken met andere middelen (alcohol, andere illegale drugs, psychoactieve medicatie) - zelfs enkele trekken van een joint kan na het drinken van alcohol ziek worden en overgeven;
- sommige auteurs bevelen aan om cannabis te roken met een hoge THC-concentratie omdat op die manier minder rook wordt geïnhaleerd: hierdoor ontstaat weer het risico op overdosering met alle gevolgen van dien (zie supra); gebruikers die niet met deze cannabissoort vertrouwd zijn, gebruiken best niet teveel ineens om de effecten te leren kennen;
- geen cannabis gebruiken voor men gaat werken of naar de les gaat;
- zelf cannabis kweken om op die manier contacten met dealers en het transporteren van cannabis (van de dealer / coffeeshop naar huis) te vermijden;
- gebruik in joints geen sigarettenfilters (houden tot 60% van de THC tegen, zodat men meer moet roken om hetzelfde effect te bekomen en dus ook meer teer binnenkrijgt), maar kartonnen filters;
- gebruik geen waterpijp, het water absorbeert een groot deel van de THC zodat men meer moet roken om hetzelfde effect te bekomen en dus ook meer teer binnenkrijgt.
  Als men toch een waterpijp wil gebruiken, zorgt men er best voor dat
  - het mondstuk verder dan 20 cm van het water verwijderd is, zodat men geen waterdamp en -druppels in de longen krijgt
  - de waterpijp niet is gemaakt uit een plastic fles, een rubberen slang of een aluminium kegel, want die geven extra schadelijke dampen af bij verhitting of smelting
  - men regelmatig het water ververst en de waterpijp proper houdt, om virussen en bacteriën te vermijden;
- voor mensen die een verminderde weerstand hebben (aidspatiënten, medicinale cannabisgebruikers):
  - geen joints delen en waterpijp en ander rookgerei regelmatig schoonmaken omwille van hygiënische redenen (tegengaan van verspreiding van virussen)
  - cannabis gedurende een tiental minuten in een oven verwarmen (66-93°C) om mogelijke schimmels of bacteriën te doden.
- mensen die gevoelig zijn voor afhankelijkheid, allergieën, sensorische prikkelingen en medicatie moeten extra voorzichtig zijn, omdat zij sneller een negatieve reactie zullen ervaren op cannabisgebruik;
- als negatieve effecten bij chronisch gebruik optreden, kan men lecithine innemen, dat het in vet oplosbare vitamine B choline bevat, of kalmoes, een kruid dat in India traditioneel wordt gebruikt als geneesmiddel bij chronisch cannabisgebruik;
- voor mensen met hepatitis C: regelmatig dagelijks cannabisgebruik kan leverfalen vergroten. Gebruik matigen of stoppen is de boodschap.

⇨ voor het beleid:
- duidelijkheid verschaffen over de cannabiswetgeving, zodat gebruikers niet onterecht ervan uitgaan dat cannabisgebruik niet langer strafbaar is, waardoor ze openlijker gaan gebruiken - bijvoorbeeld in een omgeving waar ook minderjarigen aanwezig zijn, zoals bijvoorbeeld een festival - en zo meer risico lopen op een veroordeling;
- duidelijke informatie verschaffen aan (potentiële) gebruikers over cannabis, de risico's en manieren om de risico's zoveel mogelijk te beperken;
- informatie verschaffen over passief blowen;
- educatie om tekenen van problematisch gebruik te herkennen;
- zelftests ontwikkelen voor problematisch gebruik; en
- drugtests uitvoeren in het verkeer.

Cannabis puur (zonder tabak) roken in een pijp vermindert de cannabisgerelateerde schade niet echt, want de roker wordt nog altijd blootgesteld aan schadelijke producten die vrijkomen door de

verbranding van de cannabis. Bovendien moet de roker in verhouding meer cannabis roken om hetzelfde effect te bekomen als bij het roken van een joint, zodat hij/zij uiteindelijk aan meer - in plaats van minder - teer wordt blootgesteld (Budbuddies, 2004).

10. Bijlagen

10.1. Het cannabisbeleid in België

Tot voor enkele jaren gold voor cannabis de drugwetgeving van 1921. Deze drugwet maakte geen onderscheid tussen cannabis en andere illegale drugs en nauwelijks tussen gebruiker en dealer en het accent lag in de eerste plaats op repressie.

1998 In 1998 stuurde toenmalig minister van Justitie, Tony Van Parijs, een omzendbrief naar alle parket-
ten die aan cannabisgebruik de laagste vervolgingsprioriteit toekent.

In 2000 maakte de toenmalige regering voor het eerst plannen om de drugwetgeving in het alge-
2000 meen en het statuut van cannabis in het bijzonder aan te passen aan de veranderende samen-
leving. Het duurde tot halfweg 2003 voor de aanpassing van de Belgische drugwetgeving een feit
was. De wetswijzigingen dateren van 4 april en 3 mei en de ministeriële omzendbrief van 16 mei
2003 2003. Het artikel dat handelde over cannabis was artikel 16. De drie documenten werden in het BS
gepubliceerd op 3 juni 2003.

Volgens deze drugwet bleef het bezit van cannabis een misdrijf, ook in geval van persoonlijk gebruik. Cannabis werd dus in geen geval gelegaliseerd. De wet maakte een onderscheid tussen cannabis en andere illegale drugs, wat een verschillend vervolgingsbeleid mogelijk maakte. Ze was enkel van toepassing op meerderjarigen. Voor meerderjarige gebruikers in het bezit van cannabis voor eigen gebruik werd vanaf dan geen proces-verbaal meer opgemaakt, tenzij er aanwijzingen waren van problematisch gebruik, openbare overlast, specifieke uitzonderingen of verzwarende omstandigheden.

De aangepaste drugwet schiep behoorlijk wat verwarring, mede omdat bepaalde begrippen, problematisch gebruik en openbare overlast, niet duidelijk genoeg omschreven werden.

Eind 2004, meer bepaald op 20 oktober, vernietigde het Arbitragehof het wetsartikel 16 dat speci-
2004 fiek over cannabis handelde. Hoewel de minister een voorlopig rondschrijven stuurde naar de par-
ketten, was er op het terrein toch nogal wat onduidelijkheid. Op 31 januari 2005 verscheen een
2005 nieuwe Gemeenschappelijke Richtlijn in het BS, die meer duidelijkheid verschaft over artikel 16 van
de drugwet van 2003.

Voor minderjarigen verandert er niets. Voor hen is cannabis verboden en er wordt altijd een proces-verbaal opgemaakt, net zoals voor andere illegale drugs. De politie verwittigt de ouders, maakt een proces-verbaal op en bezorgt dit aan het parket. Het parket beslist tot seponering zonder meer, tot seponering met voorwaarden of doorverwijzing naar de jeugdrechter. De jeugdrechter kan ook seponeren of geeft een berisping of beslist tot ondertoezichtstelling of plaatsing.

Cannabis voor persoonlijk gebruik

Cannabis blijft verboden, maar aan bezit van cannabis voor persoonlijk gebruik door een meerderjarige wordt de laagste vervolgingsprioriteit gegeven, uitgezonderd wanneer bezit gepaard gaat met verzwarende omstandigheden of met verstoring van de openbare orde. Bij vaststelling van bezit wordt een vereenvoudigd proces-verbaal opgesteld (plaats en datum van de feiten, aard van de feiten (type en hoeveelheid van product), volledige identiteit van de dader, samenvatting van zijn versie van de feiten).

Vaststelling van bezit voor persoonlijk gebruik (met een maximum van drie gram cannabis of 1 geteelde cannabisplant) geeft geen aanleiding tot inbeslagname van de cannabis. Zij blijft in het bezit van de betrokkene, tenzij deze er vrijwillig afstand van doet.

Indien bezit gepaard gaat met verzwarende omstandigheden of met verstoring van de openbare orde wordt altijd een gewoon proces-verbaal opgemaakt.

Verzwarende omstandigheden

Onder 'verzwarende omstandigheden' wordt verstaan (zoals omschreven in artikel 2bis van de wet van 24 februari 1921):

- misdrijven plegen ten aanzien van minderjarigen, waaronder: cannabisgebruik of -verhandeling in aanwezigheid van minderjarigen, minderjarigen aanzetten tot cannabisbezit of -gebruik,...;
- lid zijn van een vereniging die drugs levert;
- door cannabisgebruik bij anderen een ongeneeslijke ziekte, blijvende arbeidsongeschiktheid, verlies van een orgaan, zware verminking of de dood veroorzaken.

Verstoring van de openbare orde

'Verstoring van de openbare orde' wordt gedefinieerd als:

- bezit in een strafinrichting of instelling voor jeugdbescherming;
- bezit in een onderwijs- of gelijkaardige instelling of in hun onmiddellijke omgeving. Dit zijn plaatsen waar leerlingen zich verzamelen of elkaar ontmoeten (bijvoorbeeld een halte voor openbaar vervoer of een park in nabijheid van school);
- ostentatief bezit in een openbare plaats of plaats die toegankelijk is voor het publiek (bijvoorbeeld een ziekenhuis).

De procureur zal rekening houden met lokale omstandigheden en kan een bijzondere richtlijn verspreiden naar aanleiding van massabijeenkomsten (vb. festival).

De politie maakt proces-verbaal op en bezorgt dit aan het parket. Het parket beslist tot:

1. seponering: De zaak wordt zonder gevolg geklasseerd. De overtreder krijgt wel een waarschuwing van de politie en wordt eventueel doorverwezen naar de gespecialiseerde hulpverlening;
2. minnelijke schikking: De zaak wordt afgehandeld in de vorm van een geldboete;
3. praetoriaanse probatie: Onder bepaalde voorwaarden (naleving van bepaalde afspraken) vindt er geen verdere vervolging plaats;
4. doorverwijzing naar de correctionele rechtbank: Het parket maakt de zaak over aan de correctionele rechtbank. De correctionele rechtbank beslist tot geldboete en/of gevangenisstraf. Zij blijft bevoegd voor bestraffing van cannabisbezit voor persoonlijk gebruik, ook al is sinds de wet van 2 juni 2003 de correctionele straf vervangen door een politionele straf (gelijklopend met de bestraffing zoals beschreven in de wet op de beteugeling van de dronkenschap). Men onderscheidt vier categorieën[43]:
   a. geldboete van 15€ tot 25€ voor een eerste overtreding;
   b. geldboete van 26€ tot 50€ in geval van herhaling binnen een jaar na de eerste overtreding;
   c. gevangenisstraf van 8 dagen tot 1 maand en een geldboete van 50€ tot 100€ in geval van nieuwe herhaling binnen een jaar na de tweede veroordeling;
   d. gevangenisstraf van 3 maanden tot 1 jaar en/of geldboete van 1000€ tot 100 000€ bij openbare overlast.

Invoer, vervaardiging, vervoer en aanschaf van cannabis niet voor persoonlijk gebruik

Bij invoer, vervaardiging, vervoer en aanschaf van cannabis niet voor persoonlijk gebruik geldt nu een strafverzwaring: thans moet de rechtbank steeds én een geldboete én een gevangenisstraf uitspreken, daar waar vroeger enkel een geldboete of een gevangenisstraf of beide uitgesproken werden.

[43] Alle bedragen te vermenigvuldigen met 5 krachtens de wet van de opdeciemen.

10.2. DSM-IV-criteria voor misbruik en afhankelijkheid

Misbruik

Men spreekt van misbruik van een middel wanneer een patroon van het onaangepast gebruik significante beperkingen of lijden veroorzaakt, zoals in een periode van twaalf maanden blijkt uit ten minsten één (of meer) van de volgende:

- Herhaaldelijk gebruik van het middel met als gevolg dat het niet meer lukt om in belangrijke mate te voldoen aan verplichtingen op het werk, school of thuis, bijvoorbeeld herhaaldelijk afwezig of slecht werk afleveren in samenhang met het gebruik van het middel; met het middel samenhangende afwezigheid, schorsing of verwijdering van school; verwaarlozing van kinderen of het huishouden;
- Herhaaldelijk gebruik van het middel in situaties waarin het fysiek gevaarlijk is, bijvoorbeeld autorijden of bedienen van een machine als men onder invloed van het middel is;
- Herhaaldelijk, in samenhang met het middel, in aanraking komen met justitie, bijvoorbeeld aanhouding wegens verstoring van de openbare orde in samenhang met het middel;
- Voortdurend gebruik van het middel ondanks aanhoudende of terugkerende problemen op sociaal of intermenselijk terrein veroorzaakt of verergerd door de effecten van het middel, bijvoorbeeld ruzie met de echtgenoot over de gevolgen van intoxicatie, vechtpartijen;
- De verschijnselen hebben nooit voldaan aan de criteria van afhankelijkheid van een middel uit deze groep middelen.

Afhankelijkheid

Men spreekt van afhankelijkheid van een middel wanneer een patroon van onaangepast gebruik significante beperkingen of lijden veroorzaakt, zoals in dezelfde periode van twaalf maanden blijkt uit drie of meer van de volgende kenmerken die zich op een willekeurig moment voordoen:

- Tolerantie, zoals gedefinieerd door ten minste één van de volgende:
  - ⇨ Een behoefte aan duidelijk toenemende hoeveelheden van het middel om een intoxicatie of de gewenste werking te bereiken;
  - ⇨ Een duidelijk verminderd effect bij voortgezet gebruik van dezelfde hoeveelheid van het middel;
- Onthouding, zoals blijkt uit ten minste één van de volgende:
  - ⇨ Het voor het middel karakteristieke onthoudingssyndroom (verwijs naar criteria A en B van de criteria voor onthouding van een specifiek middel);
  - ⇨ Hetzelfde (of een nauw hiermee verwant) middel wordt gebruikt om onthoudingsverschijnselen te verlichten of te vermijden;
  - ⇨ Het middel wordt vaak in grotere hoeveelheden of gedurende een langere tijd gebruikt dan het plan was;
  - ⇨ Er bestaat de aanhoudende wens of er zijn weinig succesvolle pogingen om het gebruik van het middel te verminderen of in de hand te houden.

10.3. Concreet voorbeeld van een succesvolle cannabispreventie-campagne

De campagne 'Dope EFX u' is het resultaat van het project 'Youth Solutions', een NGO met als doelstellingen zowel druggebruik als druggerelateerde schade te voorkomen en te verminderen in een welbepaald gebied in Australië, met name Macarthus, Wingecarribee en New South Wales.

Youth Solutions kreeg de opdracht om een preventieve en educatieve campagne rond het thema cannabis uit te werken voor de doelgroep van 15- tot 18-jarigen. Het project is een goed voorbeeld van hoe men een dergelijke opdracht kan aanpakken.

Het project was een antwoord op en behoefte die naar voren kwam op een forum dat werd georganiseerd in de lokale gemeenschap waarop ouders, leerkrachten, straathoekwerkers en jongeren aanwezig waren. De deelnemers waren bezorgd over het gebrek aan kennis over cannabis en de risico's van cannabisgebruik. Met steun van de Australische overheid kon men een project uitwerken voor een sociale-marketingcampagne rond cannabis; het project liep van mei 2004 tot oktober 2005.

De organisatoren wilden de concepten en methodieken integreren van gezondheidspromotie en sociale marketing en een campagne ontwikkelen waarbij de boodschap door de jongeren zelf werd gebracht. Kernbegrippen waren participatie van de jongeren en van de lokale gemeenschap.

Het project was gericht op een grote betrokkenheid van diverse stuurgroepen, waaronder alcohol- en drugdiensten (preventie en behandeling), jeugddiensten, lokale besturen, bestuursdepartementen, de universiteit, NGO's, jongeren en de algemene bevolking.

Op basis van een review van de literatuur werd besloten om de hoofddoelgroep te bepalen op jongeren tussen vijftien en achttien jaar. De doelstellingen van de campagne waren:

- het verhogen van de kennis van cannabisgerelateerde schade onder jongeren tussen vijftien en achttien jaar;
- het verhogen van de kennis van cannabisgerelateerde schade in de bredere bevolking;
- het verhogen van de kennis over relevante diensten;
- het ontwikkelen van netwerken tussen de overheid, NGO's en de gemeenschap;
- het verhogen van doorverwijzingen voor cannabisproblemen;
- het verhogen van het profiel van middelen en campagnes rond cannabis.

De verschillende fasen van het project waren:

- samenstelling van een stuurgroep;
- verkennen van de kernthema's - informeren bij jongeren wat hen bezighoudt;
- ontwikkelen van de kernboodschappen;
- promoten van de kernboodschappen;
- ondersteuning van de boodschappen met materialen;
- een gemeenschapsforum organiseren, waarop het project wordt gepromoot en bezorgdheden beantwoord;
- de verbetering van kerndiensten in de lokale gemeenschap.

Er werden 165 jongeren geconsulteerd, de boodschap in focusgroepen werd getest bij in totaal 189 jongeren, men organiseerde een creatieve workshop met jongeren, de kernelementen van de campagneboodschap werden gedefinieerd, de campagneboodschap ('Dope EFX u', 'Jouw buurt'/ 'Jouw gezondheid'/'Jouw job'/'Jouw familie'/'Jouw leven') opgeleverd en het proces geëvalueerd.

Eens de boodschap vastlag, konden campagnematerialen worden aangemaakt: T-shirts, polsbandjes, posters, krantenadvertenties en editoriale bijdragen, radiospots, postkaartjes die in de lokale gemeenschap werden gebust, en een website (www.dope-EFXu.com.au) met informatie over cannabis en de risico's van cannabisgebruik en over hulpverlening.

Doorheen het hele proces werden de verschillende stappen geëvalueerd. Hierdoor kon waar nodig worden bijgestuurd. Ook na de campagne werd en evaluatie uitgevoerd, in de lokale gemeenschap, jeugdcentra, scholen en via de website.

10.4. CUDIT

Het doet er niet toe of het ging om hasj of wiet, of hasjolie.

Het maakt ook niet uit hoe je cannabis nam: blow, waterpijp, drinken, eten.

Kruis het hokje aan dat het beste bij jou past als je terugkijkt op de afgelopen 6 maanden. (Als je op het ogenblik in behandeling bent, kijk dan terug op de 6 maanden voordat je met deze behandeling begon.)

1. In die 6 maanden: hoe vaak nam je cannabis?

   1 ☐ Nooit (Je hoeft niet verder in te vullen.)

   2 ☐ Eens per maand of minder

   3 ☐ 2 - 4 keer per maand

   4 ☐ 2 - 3 keer per week

   5 ☐ 4 of meer keer per week

2. In die 6 maanden: hoeveel uur was je 'stoned' op een doorsnee dag als je cannabis had genomen?

   1 ☐ 1 of 2 uur

   2 ☐ 3 of 4 uur

   3 ☐ 5 of 6 uur

   4 ☐ 7 tot 9 uur

   5 ☐ 10 uur of langer

3. In die 6 maanden: hoe vaak was je 6 uur of langer 'stoned'?

   1 ☐ Nooit

   2 ☐ Minder dan eens per maand

   3 ☐ Eens per maand

   4 ☐ Eens per week

   5 ☐ Elke dag of bijna elke dag

4. In die 6 maanden: hoe vaak vond je dat je niet kon stoppen met het nemen van cannabis als je eenmaal begonnen was?

   1 ☐ Nooit

   2 ☐ Minder dan eens per maand

   3 ☐ Eens per maand

   4 ☐ Eens per week

   5 ☐ Elke dag of bijna elke dag

5. In die 6 maanden: hoe vaak deed je niet wat er normaal van je verwacht werd doordat je cannabis had genomen?

   1 ☐ Nooit

   2 ☐ Minder dan eens per maand

   3 ☐ Eens per maand

   4 ☐ Eens per week

   5 ☐ Elke dag of bijna elke dag

6. In die 6 maanden: hoe vaak moest je 's ochtends cannabis nemen om weer op gang te komen nadat je eerder flink wat cannabis had gebruikt?

   1 ☐ Nooit

   2 ☐ Minder dan eens per maand

   3 ☐ Eens per maand

   4 ☐ Eens per week

   5 ☐ Elke dag of bijna elke dag

7. In die 6 maanden: hoe vaak voelde je je schuldig of had je spijt na het gebruik van cannabis?

   1 ☐ Nooit

   2 ☐ Minder dan eens per maand

   3 ☐ Eens per maand

   4 ☐ Eens per week

   5 ☐ Elke dag of bijna elke dag

8. In die 6 maanden: hoe vaak had je problemen met je geheugen of je concentratie na het gebruik van cannabis?

   1 ☐ Nooit

   2 ☐ Minder dan eens per maand

   3 ☐ Eens per maand

   4 ☐ Eens per week

   5 ☐ Elke dag of bijna elke dag

9. In die 6 maanden: was er een familielid, een vriend, een dokter of een andere hulpverlener die bezorgd was om je gebruik van cannabis of zei dat je minder moest gebruiken?

   1 ☐ Nee

   2 ☐ Ja

10.5. CAST[44]

	nooit	zelden	af te toe	vrij vaak	heel vaak
1. Heb je ooit cannabis gebruikt in de voormiddag?	☐	☐	☐	☐	☐
2. Heb je ooit cannabis gebruikt terwijl je alleen was?	☐	☐	☐	☐	☐
3. Heb je ooit geheugenproblemen gehad wanneer je cannabis gebruikte?	☐	☐	☐	☐	☐
4. Hebben je vrienden of familie gezegd dat je minder cannabis zou moeten roken of zou moeten stoppen?	☐	☐	☐	☐	☐
5. Heb je ooit geprobeerd te minderen of te stoppen met cannabis, zonder dat dit lukte?	☐	☐	☐	☐	☐
6. Heb je ooit problemen gehad als gevolg van je cannabisgebruik (ruzie, gevecht, ongeluk, slechte schoolresultaten,…)?	☐	☐	☐	☐	☐

[44] Vertaling naar het Nederlands in het kader van het ESPAD-onderzoek.

11. Referenties

Adams, I.B. & Martin, B.R. (1996). Cannabis: Pharmacology and toxicology in animals and humans. *Addiction*, *91*, 1585-1614.

Agosti, V., & Levin, F.R. (2007). Predictors of cannabis dependence recovery among epidemiological survey respondents in the United States. *The American Journal of Drug and Alcohol Abuse*, *33*(1), 81-88.

Aldington, A., Harwood, M., Weatherall, M., Beckert, L., Hansell, A., Pritchard, A., Robinson, G., & Beasley, R. (2008). Cannabis use and risk of lung cancer: a case-control study. *Eur. Respir. J.*, *31*, 280-286.

Amos, A., Wiltshire, S., Bostock, Y., Haw, S., & McNeill, A. (2004). 'You can't go without a fag … you need it for your hash' - a qualitative exploration of smoking, cannabis and young people. *Addiction*, *99*, 77-81.

Arcuri, A. (2008). Cannabis use and gum disease. A comment on Thomson et al. (2008). *NCPIC e-zine*, *February/March*, 2-3.

Arendt, M., Rosenberg, R., Foldager, L., Perto, G., & Munk-Jorgensen, P. (2005). Cannabis-induced psychosis and subsequent schizophrenia-spectrum disorders: follow-up study of 535 incident cases. *British Journal of Psychiatry*, *187*, 510-515.

Arendt, M., Mortensen, P.B., Rosenberg, R., Pedersen, C.B., & Waltoft, B.L. (2008). Familial predisposition for psychiatric disorder. Comparison of subjects treated for cannabis- induced psychosis and schizophrenia. *Arch Gen Psychiatry*, *65*(11), 1269-1274.

Arseneault, L., Cannon, M., Poulton, R., Murray, R., Caspi, A., & Moffitt, T.E. (2002). Cannabis use in adolescence and risk for adult psychosis: longitudinal prospective study. *British Medical Journal*, *325*, 1212-1213.

Atakan, Z. (2004). Cannabis and psychosis: how important is the link? *Addiction*, *99*, 513-515.

Aung, A.T., Pickworth, W.B., & Moolchan, E.T. (2004). History of marijuana use and tobacco smoking topography in tobacco-dependent adolescents. *Addictive Behaviors*, *29*, 699-706.

Australian Institute of Health and Welfare (2008). *2007 National Drug Strategy Household Survey: First Results*. Canberra: Australian Institute of Health and Welfare.

Bada, H.S., Reynolds, E.W., & Hansen, W.F. (2006). Marijuana use, adolescent pregnancy, and alteration in newborn behavior: how complex can it get? *The Journal of Pediatrics*, *december*, 742-745.

Baker, A., Lewin, T., Reichler, H., Clancy, R., Carr, V., Garrett, R., Sly, K., Devir, H., & Terry, M. (2002). Evaluation of a motivational interview for substance use within psychiatric in-patient services. *Addiction*, *97(10)*, 1329-1337.

Baker, D., Pryce, G., Giovannoni, G., Thompson, A.J. (2003). The therapeutic potential of cannabis. *The Lancet Neurology*, *2*, 291-298.

Bayingana, K., Demarest, S., Gisle, L., Hesse, E., Miermans, P.J., Tafforeau, J., Van der Heyden, J. (2006). G*ezondheidsenquête door middel van interview, België 2004*. Brussel: Wetenschappelijk Instituut Volksgezondheid, afdeling epidemiologie.

Beautrais, L.B., Jyce, P.R., & Mulder, R.T. (1999). Cannabis abuse and serious suicide attempts. *Addiction*, *94(8)*, 1155-1164.

Belgisch Centrum voor Farmacotherapeutische Informatie (2002). Folia Farmacotherapeutica, http://www.bcfi.be/Folia/2002/F29N07F.cfm.

Berguis, J., Swift, W., Copeland, J., Roffman, R.A., & Stephens, R.S. (2006).Then Teen Cannabis Check-up. In: R.A. Roffman & R.S. Stephens (Eds.), *Cannabis dependence: its nature, consequences and treatment* (International Research Monographs in the Addictions). Londen: Cambridge University Press, pp. 275-292.

Bernaert, I., Kinable, H. (2003). *Over jongeren en middelengebruik: de cijfers ontcijferd. Krijtlijnen voor preventie in het onderwijs*. Brussel: VAD.

Biecheler, M.-B., Peytavin, J.-F., the SAM Group, Facy, F., & Martineau, H. (2008). SAM Survey on "drugs and fatal accidents": search of substances consumed and comparison between drivers involved under the influence of alcohol and cannabis. *Traffic Injury Prevention*, *9*, 11-21.

Birkett, P.B. (2002). The nature of the relationship between cannabis and schizofrenia remains unclear. *British Medical Journal*, rapid responses, http://bmj.bmjjournals.com/cgi/ eletters/325/7374/1199.

Braude, M.C. (1972). Toxicology of cannabinoids. In M. Paton & J. Crown (Eds.), *Cannabis and its derivatives*. Oxford: Oxford University Press, 89-99.

Brodbeck, J., Matter, M., Page, J., & Moggi, F. (2007). Motives for cannabis use as a moderator variable of distress among young adults. *Addictive Behaviors*, *32*, 1537-1545.

Brug, J., Schaalma, H., Kok, G., Meertens, R.M., Van der Molen, H.T. (2000). *Gezondheidsvoorlichting en gedragsverandering: een planmatige aanpak*. Assen: Gorcum.

Budbuddies (2004). *Cannabis - proposals for a harm reduction strategy*. www.budbuddies.com.

Budney, A.J., Higgins, S.T., Radonovich, P.L., & Novy, P.L. (2000). Adding voucher-based incentives to coping skills and motivational enhancement improves outcomes during treatment for marijuana dependence. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, *68*, 1051-1061.

Budney, A.J., Roffman, R., Stephens, R.S., & Walker, D. (2007). Marijuana dependence and its treatment. *Addiction Science & Clinical Practice*, *december*, 4-16.

Budney, A.J. (2007). Are specific dependence criteria necessary for different substances? How can research on cannabis inform this issue? In J.B. Saunders, M.A. Schuckit, P.J. Sirovatka, & D.A. Regier (Eds.), *Diagnostic issues in substance use disorders. Refining the research agenda for DSM-V*. Arlington: American Psychiatric Association, pp. 221-236.

Cabral, G.A. (2002). Marijuana and cannabinoid effects on immunity and AIDS. In: S. Onaivi (Ed.), *Biology of marijuana. From gene to behavior*. London: Taylor & Francis, 282-307.

Cadoni, C., Pisanu, A., Solinas, M., Acquas, E., & Chiara, G. (2001). Behavioural sensitization after repeated exposure to Δ9-tetrahydrocannabinol and cross-sensitization with morphine. *Psychopharmacology*, *158(3)*, 59-266.

Carpenter, S. (2001). The changing face of marijuana research. Studies on marijuana withdrawal have helped ignite interest in developing effective treatments. *Monitor on Psychology*, *32(6)*. (www.apa.org/monitor/juni01/marijuana.html)

Carey, K.B., Carey, M.P., Maisto, S.A., Purnine, D.M., (2002). The feasibility of enhancing psychiatric outpatients' readiness to change their substance use. *Psychiatric Services*, *53(5)*, 602-608.

Carpenter, S. (2001). The changing face of marijuana research. Studies on marijuana withdrawal have helped ignite interest in developing effective treatments. *Monitor on Psychology*, *32*(6). Gedownload van www.apa.org/monitor/juni01/marijuana.html.

Caspi, A., Moffitt, T.E., Cannon, M., McClay, J., Murray, R., Harrington, H., Taylor, A., Arseneault, L., Williams, B., Poulton, R., & Craig, I. (2005). Moderation of the effect of adolescent-onset cannabis use on adult psychosis by a functional polymorphism in the catechol-O-methyltransferase gene: longitudinal evidence of a gene environment interaction. *Biol Psychiatry*, *57*, 1117-1127.

Chan, P.C., Sills, R.C., Braun, A.G., Haseman, J.K., & Buchner, J.R. (1996). Toxicity and carcinogeniticy of delta-9-hydrocannabinol in Fisher rats and B6C3F1 mice. *Fundam. Appl. Toxicol.*, *30*, 109-117.

Chen, C.-Y. & Anthony, J.C. (2003). Possible age-associated bias in reporting of clinical features of drug dependence: epidemiological evidence on adolescent-onset marijuana use. *Addiction*, *98*, 71-82.

Clapper, J.R., Mangieri, R.A., & Piomelli D. (2008). The endocannabinoid system as a target for the treatment of cannabis dependence. Neuropharmacology, online 19 juli 2008, doi:10.1016/j.neuropharm.2008.07.018.

Coffey, C., Carlin, J., Lynskey, M., Li, N., & Patton, G.C. (2003). Adolescent precursors of cannabis dependence: findings from the Victorian Adolescent Health Cohort Study. *British Journal of Psychiatry*, *182(4)*, 330-336.

Coggans, N., Dalgarno, P., Johnson, L., & Shewan, D. (2004). Long-term heavy cannabis use: implications for health education. *Drugs: Education, prevention and policy*, *11*(4), 299-313.

Coleman, B. (2003). Producing an information leaflet to help patients access high quality drug information on the Internet: a local study. *Health Info*, *20*(3), 160-171.

Colombo, G., Orrù, A., Lai, P., Cabras, C, Maccioni, P., Rubio, P.M., Gessa, GG.L., & Carai, M.A.M. (2007). The Cannabinoid CB_1 Receptor Antagonist, Rimonabant, as a Promising Pharmacotherapy for Alcohol Dependence: Preclinical Evidence. *Mol. Neurobiol.*, *36*(1), 102-112.

Cooper, Z.D., & Haney, M. (2008). Cannabis reinforcement and dependence: role of the cannabinoid CB1 receptor. *Addiction Biology*, *13*, 188-195. doi:10.1111/j.1369-1600.2007.00095.x.

Copeland, J., Swift, W., Roffman, R., & Stephens, R. (2001). A randomized controlled trial of brief cognitive-behavioral interventions for cannabis use disorder. *Journal of Substance Abuse Treatment*, *21*, 55-64.

Copeland, J., (2004). Developments in the treatment of cannabis use disorder. *Curr. Opin. Psychiatry*, *17(3)*, 161-168.

Copeland, J., Gerber, S., & Swift, W. (2006). *Evidence-based answers to cannabis question. A review of literature*. Canberra: Australian National Council on Drugs.

Copersino, M.L., Boyd, S.J., Tashkin, D.P., Huestis, M.A., Heishman, S.J., Dermand, J.C., Simmons, M.S., & Gorelick, D.A. (2006). Quitting among non-treatment-seeking marijuana users: reasons and changes in other substance use. *The American Journal on Addictions*, *15*, 297-302.

Cougnard, A., Marcelis, M., Myin-Germeys, I., De Graaf, R., Vollebergh, W., Krabbendam, L., Lieb, R., Wittchen, H.U., Henquet, C., Spauwen, J., & van Os, J. (2007). Does normal developmental expression of psychosis combine with environmental risk to cause persistence of psychosis? A psychosis proneness-persistence model. *Psychol Med*, *37*(4), 513-517.

Coulston, C.M., Perdices, M., & Tennant, C.C. (2007). The neuropsychological correlates of cannabis use in schizophrenia: lifetime abuse/dependence, frequency of use, and recency of use. *Schizophrenia Research*, *96*, 169-184.

Crano, W.D., Siegel, J.T., Alvaro, E.M., Lac, A., & Hemovich, V. (2008). The at-risk adolescent marijuana non-use: expanding the standard distiction. *Prev Sci*, *9*, 129-137. doi 10.1007/s11121-008-0090-0.

Cui, S.-S., Bowen, R.C., Gu, G.-B., Hannesson, D.K., Yu, P.H., & Zhang, X. (2001). Prevention of cannabinoid withdrawal syndrome by lithium: involvement of oxytocinergic neuronal activation. *The Journal of Neuroscience*, *21(24)*, 9867-9876.

Decorte, T., Muys & M. Slock, S. (2003). *Cannabis in Vlaanderen. Patronen van cannabisgebruik bij ervaren gebruikers*. Leuven: Acco.

Decorte, T., & Boekhout van Solinge, T. (2006). Het aanbod van cannabis in Nederland en België. *Tijdschrift voor Criminologie*, *48*(2), 144-154.

De Donder, E., De Maeseneire, I., Geirnaert, M., Lambrechts,, M.-C., Roose, N., Van Baelen, L., Verstuyf, G. (2002). *Alcohol- en druggebruik. Gedifferentieerde aanpak van preventie tot hulpverlening* (In de reeks 'Naar een geestelijk gezonde samenleving'.) Mechelen: Kluwer.

Degenhardt, L., Hall, W., & Lynskey, M. (2001). Alcohol, cannabis and tobacco use among Australians: a comparison of their associations with other drug use disorders, affective and anxiety disorders, and psychosis. *Addiction*, *96*, 1603-1614.

Degenhardt L., Hall, W., Lynskey, M. (2003). Exploring the association between cannabis use and depression. Review. *Addiction*. *98*(11), 1493-1504.

Degenhardt, L., & Hall, W. (2006). Is cannabis use a contributory cause of psychosis? *Can J Pyschiatry*, *51*(9), 556-565.

Degenhardt, L. (2003). The link between cannabis use and psychosis: furthering the debate. *Psychological Medicine*, *33*, 3-6.

Degenhardt, L., Hall, W., & Lynskey, M. (2003). Testing hypotheses about the relationship between cannabis use and psychosis. *Drug and Alcohol Dependence*, *71*, 37-48.

Dennis, M., Babor, T.F., Roebuck, M.C., & Donaldson, J. (2002). Changing the focus: the case for recognizing and treating cannabis use disorders. *Addiction*, *97 (Suppl. 1)*, 4-15.

Dennis, M., Godley, S.H., Diamond, G., Tims, F.M., Babor, T., Donaldson, J., Liddle, H., Titus, J.C., Kaminer, Y., Webb, C., Hamilton, N., & Funk, R. (2004). The cannabis youth treatment (CYT) study: main findings from two randomized trials. *Journal of Substance Abuse Treatment*, *27*, 197-213.

Denson, T.F., & Earlywine, M. (2006). Decreased depression in marijuana users. Short communication. *Addictive Behaviors*, *31*, 738-742.

Devane, W.A., Dysarz, F.A., Johnson, M.R., Melvin, L.S., & Howlett, A.C. (1988). Determination and characterisation of a cannabinoid receptor in rat brain. *Mol. Pharmacol*., *34*, 605-613.

Doll, R., Peto, R., Wheatley, K., Gray, R., & Sutherland, I. (1994). Mortality in relation to smoking: 40 years' observations on male British doctors. *British Medical Journal*, *309*, 901-910.

DrugLijn (2008). *Folder meest gestelde vragen. Cannabis*. Herziene versie december 2008.

D'Souza, D.C. & Kosten, T.R. (2001). Cannabinoid antagonists. A treatment in search of an illness. *Arch. Gen. Psychiatry*, *58*, 330-331.

Earlywine, M. (2002). *Understanding marijuana. A new look at the scientific evidence*. Oxford: University Press.

Earlywine, M., & Smucker Barnwell, S. (2007). Decreased respiratory symptoms in cannabis users who vaporize. Brief report. Harm Reduction Journal, 4(11). doi:10.1186/1477-7517-4-11.

Eisenstein, T.K., Meissler, J.J., Wilson, Q., Gaughan, J.P., & Adler, M.W. (2007). Anandamide and delta-9-tetrahydrocannabninol directly inhibit cells of the immune system via CB2 receptors. Journal of Immunology, doi: 10.1016/j.jneuroim.2007.06.001.

Eldreth, D.A., Matochik, J.A., Cadet, J.L., & Bolla, K.I. (2004). Abnormal brain activity in prefrontal brain regions in abstinent marijuana users. *NeuroImage*, *23*, 914-920.

ElSohly, M., & Slade, D. (2005). Chemical constituents of marijuana: the complex mixture of natural cannabinoids. *Life Sci*., *78*, 539-548.

European Medicines Agency (2008). *Press release: The European Medicines Agency recommends suspension of the martketing authorisation of Acomplia*. http://www.emea.europa.eu/humandocs/Humans/EPAR/acomplia/acomplia.htm.

Felder, C.C. & Glass, M. (1998). Cannabinoid receptors and their endogenous agonists. *Annu. Rev. Pharmacol. Toxicol*., *38*, 179-200.

Fergusson, D.M. & Horwood, L.J. (2000). Does cannabis use encourage other forms of illicit drug use? *Addiction*, *95*, 505-520.

Fergusson, D.M., Horwood, L.J., Swain-Campbell, N. (2002). Cannabis use and psychosocial adjustment in adolescence and young adulthood. *Addiction*, *97*, 1123-1135.

Fergusson, D.M., Horwood, L.J., & Swain-Campbell, N.R. (2003a). Cannabis dependence and psychotic symptoms in young people. *Psychological Medicine*, *33*, 15-21.

Fergusson, D., Horwood, J., & Lynskey, M. (2003b). Early reactions to cannabis predict later dependence. *Arch. Gen. Psychiatry*, *60(10)*, 1033-1039.

Fergusson, D.M. (2004). Cannabis and psychosis: two kinds of limitations which attach to epidemiological research. *Addiction*, *99*, 512-513.

Fride, E. & Sañudo-Peã, M.C. (2002). Cannabinoids and endocannabinoids: behavioral and developmental aspects. In: S. Onaivi (Ed.), *Biology of marijuana. From gene to behavior*. London: Taylor & Francis, 174-204.

Fride, E. (2008). Multiple Roles for the Endocannabinoid System During the Earliest Stages of Life: Pre- and Postnatal Development. *Journal of Neuroendocrinology*, *20*, 75-81.

Gaoni, Y. & Mechoulam, R. (1964). Isolation, structure and partial synthesis of an active constituent of hashish. *J. Am. Chem. Soc.*, *86*, 1646-1647.

Gardner, E.L. (2002). Marijuana addiction and CNS reward-related events. In: S. Onaivi (Ed.), *Biology of marijuana. From gene to behavior*. London: Taylor & Francis, 75-109.

Gates, P., Taplin, S., Copeland, J., Swift, W., & Martin, G. (2008). Barriers and facilitators to cannabis treatment. *NCPIC Bulletin*, *4*, 1-4.

Geirnaert, M., Roose, N., & Rosiers, J. (2002). *Suïcide en middelengebruik: een verkenning van de literatuur*. Brussel: Vereniging voor Alcohol- en andere Drugproblemen.

Gelders, D. (2008). Informatie over een recent onderzoek van de van de onderzoeksgroep Marketing van de faculteit ETEW van de KULeuven. Persoonlijke communicatie.

Gieringer, D. (2000). Marijuana Water Pipe and Vaporizer Study. Update September 2000. Gedownload op 28 oktober 2008 van http://www.maps.org/news-letters/v06n3/06359mj1.html.

Gold, M.S., Frost-Pineda, K., & Jacobs, W.S. (2004). Cannabis. In: M. Galanter & H.D. Kleber (Eds.), *Textbook of substance abuse treatment*. Washinton: The American Psychiatric Publishing.

Goren, N. (2005). Social marketing: prevention and practice review. *Prevention research evaluation report*, *15*, 3-18.

Grant, B.F. & Dawson, D.A. (1998). Age of onset of drug use and its association with DSM-IV drug abuse and dependence: *results from the national longitudinal alcoholepidemiologic survey. Journal of Substance Abuse, 10*, 163-173.

Grotenhermen, F. (2004). Cannabinoids for therapeutic use: designing systems to increase the efficacy and reliability. Review. *American Journal of Drug Delivery*, 2(4), 229-240.

Gudlowski, Y., & Lautenschlager, M. (2008). [Impact of cannabis consumption on brain development and the risk of developing psychotic disorders] (artikel in Duits) *Gesundheitswesen*, *70*(11), 653-657.

Hall, W. & Solowij, N. (1998). Adverse effects of cannabis. *The Lancet*, *352*, 1611-1616.

Hall, W., Degenhardt, L., & Lynskey, M. (2001). *The health and psychological effects of cannabis use. (National Drug Strategy Monograph Series, no. 44)*. Canberra: Commonwealth Department of Health and Ageing.

Hall, W., & Pacula, R.L. (2003). *Cannabis use and dependence. Public health and public policy.* Cambridge: Cambridge University Press.

Hall, W. (2004). The psychogenetic effects of cannabis use: challenges in reducing residual uncertainties and communicating the risks. *Addiction*, *99*, 511-512.

Hall, W.D. (2006). Cannabis use and the mental health of young people. *Aust. N. Z. J. Psychiatry*, *40*(2), 105-113.

Hall, W., & Degenhardt, L. (2008). Cannabis use and the risk of developing a psychotic disorder. *World Psychiatry*, *7*(2), 68-71.

Haney, M., Ward, A., Comer, S.D., Hart, C.L., Foltin, R.W., & Fischman, M.W. (2001). Bupropion SR worsens mood during marijuana withdrawal in humans. *Psychopharmacology*, *155(2)*, 171-179.

Haney, M. , Hart, C.L., Ward, A.S., & Foltin, R.W. (2003). Nefazodone decreases anxiety during marijuana withdrawal in humans. *Psychopharmacology*, *165(2)*, 157-165.

Haney, M. (2005). The marijuana withdrawal syndrome: diagnosis and treatment. C*urr. Psychiatry Rep.*, *7*, 360-366.

Hanuš, L., Abu-Lafi, S., Fride, E., Breuer, A., Vogel, Z., Shalev, D.E., Kustanovich, I., & Mechoulam, R. (2001). 2-arachidonyl glyceryl ether, an endogenous agonist of the cannabinoid CB1 receptor. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, *98(7)*, 3662-3665.

Harder, V.S., Stuart, E.A., Anthony, J.C. (2008). Adolescent cannabis Problems and young adult depression: male-female stratified propensity score analyses. *American Journal of Epidemiology*, *168*(6), 592-601.

Hathaway, A.D. (2003). Cannabis effects and dependency concerns in long-term frequent users: a missing piece of the public health puzzle. *Addiction Research and Theory*, *11(6)*, 441-458.

Hathaway, A.D., MacDonald, S., & Erickson, P.G. (2008). Reprioritizing dependence and abuse: a comparison of cannabis clients in treatment with a nontreatment sample of users. *Addiction Research and Theory*, *16*(5), 495-502.

Hazekamp, A. (2006). Een evaluatie van de kwaliteit van medicinale cannabis in Nederland. *Cannabinoids*, *1*(1), 1-9.

Health Behaviour School-aged Children (HBSC). Gent: Universiteit Gent. Bron: www.jongeren-en-gezond-heid.ugent.be.

Henquet, C., Murray, R., Linszen, D., & van Os, J. (2005). The environment and schizophrenia: the role of cannabis use. *Schizophrenia Bulletin*, *31*, 608-612.

Henquet, C., Rosa, A., Krabbendam, L., Papiol, S., Fananas, L., Drukker, M., Ramaekers, J.G., & van Os, J. (2006). An experimental study of catechol-o-methyltransferase val(158)met moderation of delta-9-hydrocannabinol-induced effects on psychosis and cognition. *Neuropsychopharmacology*, *31*, 2748-2757.

Henquet, C., & van Os, J. (2007). Cannabis en psychose: verklaren gen-omgevingsinteracties de associatie? *Psychiatrie Centraal*.

Hibell, B., Andersson, B., Bjarnason, T., Ahlström, S., Balakireva, O., Kokkevi, A., Morgan, M. (2004). *The ESPAD report 2003. Alcohol and other drug use among students in 35 European countries*. Stockholm: The Swedish Council for information on Alcohol and other Drugs (CAN), The Pompidou Group at the Council of Europe and the authors.

Hickman, M., Vickerman, P., Macleod, J., Kirkbride, J., & Jones, P.B. (2007). Cannabis and schizophrenia: model projections of the impact of the rise in cannabis use on historical and future trends in schizophrenia in England and Wales. *Addiction*, *102*, 597-606.

Highet, G. (2004). The role of cannabis in supporting young people's cigarette smoking: a qualitative exploration. *Health Education Research*, *19*(6), 635-643.

Hollister, L.E. (1986). Health aspects of cannabis. *Pharmacol. Rev*., *38*, 1-20.

Hornik, R., Jacobsohn, L., Orwin, R., Piesse, A., & Kalton, G. (2008). Effects of the National Youth Anti-Drug Media Campaign on Youths. *American Journal of Public Health*, 98(12), 1-8. 10.2105/ AJPH.2007.125849.

Huang, S.M., Bisogno, T., Trevisani, M., Al-Hayani, A., De Petrocellis, L., Fezza, F., Tognetto, M., Petros, T.J., Krey, J.F., Chu, C.J., Miller, J.D., Davies, S.N., Geppetti, P., Walker, & M., De Marzo, V. (2002). An endogenous casaicin-like substance with high potency at recombinant and native vanilloid VR1 receptors. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, *99(12)*, 8400-8405.

Huestis, M.A., Gorelick, D.A., Heishman, S.J., Preston, K.L., Nelson, R.A., Moolchan, E.T., & Frank, R.A. (2001). Blockade of effects of smoked marijuana by the CB1-selective cannabinoid receptor antagonist SR141716. *Arch. Gen. Psychiatry*, *58*, 322-328.

Hunt, N., Lenton, S., & Witton, J. (2006). *Cannabis and mental health: responses to the emerging evidence*. KCA Report N° 8. The Beckley Foundation Drug Policy Programme.

Iversen, L.L. (2000). *The science of marijuana*. New York: Oxford University Press.

Iversen, L. (2003). Comparing cannabis with tobacco. Arithmetic does not add up. *British Medical Journal*, *327*,165.

Iversen, L. (2004). How cannabis works in the brain. In: D. Castle & R. Murray (Eds.), *Marijuana and madness*. Cambridge: Cambridge University Press, pp. 19-40.

Jellinek (2002a). Voorlichting over cannabis - invloed op de seksualiteit. Gedownload op 28 december 2008 van www.jellinek.nl > Alcohol en drugs > Voorlichting over cannabis > Invloed op de seksualiteit.

Jellinek (2002b). Voorlichting over cannabis - invloed op de seksualiteit. Gedownload op 28 december 2008 van http://www.jellinek.nl/ > Alcohol en drugs > Voorlichting over cannabis > Borstvoeding.

Jellinek (2007). *Vraag en antwoord. Gebruik van pesticiden*. Op 12 september 2007 gedownload van www.jellinek.nl/vraagenantwoord/fullstory.php?q=498&id=3.

Jellinek (2007b). Vraag en antwoord.Zijn hasj en wiet de afgelopen jaren sterker geworden. Op 28 oktober 2008 gedownload van www.jellinek.nl/vraagenantwoord/fullstory.php?q=482&id=3.

Jellinek (2007c). Vraag en antwoord. Cannabis en een kind krijgen wat zijn de risico's. Op 29 oktober 2008 gedownload van www.jellinek.nl/vraagenantwoord/fullstory.php?q=510&id=3.

Jiang, W., Zhang, Y., Xiao, L., Van Cleemput, J., Ji, S.-P., Bai, G., & Zhang, X. (2005). Cannabinoids promote embryonic and adult hippocampus neurogenesis and produce anxiolytic- and antidepressant-like effects. The *Journal of Clinical Investigation*, *115*(11), 3104-3116. doi:10.1172/ JCI125509.

Jones, C., Donnelly, N., Swift W. & Weatherburn D. (2006). Preventing cannabis users from driving under the influence of cannabis. *Accident Analysis & Prevention*, *38*(5), 854-861.

Kandel, D.B. & Davies, M. (1992). Progression to regular marijuana involvement: phenomenology and risk factors for nearly daily use. In: M. Glantz & R. Pickens (Eds.) *Vulnerability to drug abuse*. Washington DC: American Psychological Association, 211-253.

Kandel, D.B. & Davies, M. (1996). High school students who use crack and other drugs. *Arch. Gen. Psychiatry*, *53*, 71-80.

Kandel, D.B. (2003). Does marijuana cause the use of other drugs? *Journal of the American Medical Association*, *289(4)*, 482-483.

Kaslow, R.A., Blackwelder, W.C., Ostrow, D.G., Yerg, D., Palenicek, J., Coulson, A.H., & Validiserri, R.O. (1989). No evidence for a role of alcohol or other psychoactive drugs in accelerating immunodeficiency in HIV-1-positive individuals. *J. Am. Med. Assoc.*, *261*, 3424-3429.

Keizer, D. & van Wijhe, M. (2003). Proberen in moeilijke gevallen. *Pharmaceutisch Weekblad*, *138(6)*, 208-211.

Kinable, H. & de Maeseneire, I. (2003). *Harm reduction. Basisdossier*. Brussel: VAD.

Kinable, H. (in druk). *Bevraging van Vlaamse leerlingen in het kader van een drugbeleid op school. Syntheserapport 2007-2008*. Brussel: Vereniging voor Alcohol- en andere Drugproblemen.

King, L.A., Carpentier, C., Griffiths, P. (2004). *An overview of cannabis potency in Europe. EMCDDA insights, 6*. Lissabon: European Monitoring Centre for Drugs and Drug Addiction.

King, L.A., Carpenter, C., & Griffths, P. (2005). Getting the facts right: a reply to Smith. *Addiction*, *100*, 1560-1561.

Korf, D. (2006). De normalisering van cannabisgebruik. *Justitiële Verkenningen*, *32*(1), 16-71.

Korf, D.J., Benschop, A., & Wouters, M. (2007). Differential responses to cannabis potency: a typology of users based on self-reported consumption behaviour. *International Journal of Drug Policy*, *18*, 168-176.

Kumra, S. (2007). *Schizophrenia and cannabis use*. Minn. Med., 90(1), 36-38. Gedownload van http://www.mmaonline. net/publications/MNMed2007/January/clinical-Kumra.cfm.

Kuo, W.-H., Gallo, J.J., & Tien, A.Y. (2001). Incidence of suicide ideation and attempts in adults: the 13-year follow-up of a community sample in Baltimore, Maryland. *Psychological Medicine*, *31*, 1181-1191.

Kurzthaler, I., Hummer, M., Miller, C., Sperner-Unterweger, B., Gunther, V., Wechdorn H, Battista HJ, Fleischhacker WW. (1999). Effect of cannabis use on cognitive functions and driving ability. *Journal of Clinical Psychiatry*, *60(6)*, 395-399.

LADIS bulletin (april 2004). *Hulpvraag van cannabiscliënten in de verslavingszorg (1994-2002)*. Houten (Nederland): Stichting Informatievoorziening Zorg.

Lambrechts, M.-C. (2003). Productinfo & preventie. De vragen, de antwoorden. In: VAD (Red.), *Drugs etc*. Brussel: VAD.

Lamkaddem, B., & Roelands, M. (Eds.) (2007). *Belgian national report on drugs. New developments, trends and in-depth information on selected issues*. Brussel: Wetenschappelijk Instituut Volksgezondheid, dienst Epidemiologie.

Landelijk Overleg Coffeeshopbonden (2007). *Foute Wiet? Of niet?* Woensdag 27 februari 2007. Gedownload op 29 oktober 2008 van www.loc.opweb.nl/index.php?option=com_content&task=view&id=28&Itemid=2.

Le Foll, B., Forget, B., Aubin, H.-J., & Goldberg, S. (2008). Blocking cannabinoid CB_1 receptors for the treatment of nicotine dependence: insights from the preclinical and clinical studies. *Addiction Biology*, *13*, 239-252. doi:10.1111/j.1369-1600.2008.00113.x.

Looby, A., & Earlywine, M. (2007). Negative consequences associated with dependence in daily cannabis users. *Substance Abuse Treatment, Prevention, and Policy*, *2*(3). doi:10.1186/1747-597x-2-3.

López-Moreno, J.A., González-Cuevas, G., Moreno, G., & Navarro, M. (2008). The pharmacology of the endocannabinoid system: functional and structural interactions with other neurotransmitter systems and their repercussions in behavioral addiction. *Addiction Biology*, *13*, 160-187. doi:10.1111/1369-1600.2008.00105.x.

Lozano, B.E., Stephens, R.S., & Roffman, R.A. (2006). Abstinence and moderate use goals in the treatment of marijuana dependence. *Addiction*, *101*, 1589-1597.

Lubman, D.I., Yücel, M., & Hall, W.D. (2007). Substance use and the adolescent brain: a toxic combination? *Journal of Psychopharmacology*, *21*(8), 792-794.

Lukas, S.E., Benedikt, R., Mendelson, J.H., Kouri, E., Sholar, M., & Amass, L. (1992). Marihuana attenuates the rise in plasma ethanol levels in human subjects. *Neuropsychopharmacology*, *7*, 77-81.

Lukas, S.E. & Orozco, S. (2001). Ethanol increases plasma Δ^9-tetrahydrocannabinol (THC) levels and subjective effects after marihuana smoking in human volunteers. *Drug and Alcohol Dependence*, *64*, 143-149.

Lynskey, M., Hall, W. (2000). The effects of adolescent cannabis use on educational attainment: a review. *Addiction*, *95(11)*, 1621-1630.

Lynskey, M. (2002). An alternative model is feasible, but the gateway hypothesis has not been invalidated: comments on Morral e.a.. *Addiction*, *97*, 1508-1509.

Lynskey, M.T., Coffey, C., Degenhardt, L., Carlin, J.B., & Patton, G. (2003). A longitudinal study of the effects of adolescent cannabis use on high school completion. *Addiction*, *98*, 685-692.

Lysnkey, M.T., Glowinski, A.L., Todorov, A.A., Bucholz, K.K., Madden, P.A.F., Nelson, E.C., Statham, D.J., Martin, N.G., Heath, A.C. (2004). Major depressive disorder, suicidal ideation, and suicide attempt in twins discordant for cannabis dependence and early-onset cannabis use. *Arch. Gen. Psychiatry*, *61(10)*, 1026-1032.

Lysnkey, M.T., Grant, J.D., Nelson, E.C., Bucholz, K.K., Madden, P.A.F., Statham, D.J., Martin, N.G., & Heath, A.C. (2006). Duration of cannabis use - a novel phenotype? *Addictive Behaviors*, *31*, 984-994.

Maldonado, R. & de Fonseca, F.R. (2002). Cannabinoid addiction: behavioral models and neural correlates. *The Journal of Neuroscience*, *22(9)*, 3326-3331.

Marijuana Treatment Project (2005). *Brief counseling for marijuana dependence: a manual for treating adults*. Rockville: U.S. Department of Health and Human Services. DHHS Publication No. (SMA) 05-4022.

Martin, G., Copeland, J., & Swift, W. (2005). The Adolescent Cannabis Check-up: feasability of a brief intervention for young cannabis users. *Journal of Substance Abuse Treatment*, *29*, 207-213.

Martin G., Copeland J., Gates P., & Gilmour S. (2006). The Severity of Dependence Scale (SDS) in an adolescent population of cannabis users: reliability, validity and diagnostic cut-off. *Drug & Alcohol Dependence*, *83*(1), 90-93.

Martin, G., & Copeland, J. (2008). The adolescent cannabis check-up: Randomized trial of a brief intervention for young cannabis users. *Journal of Substance Abuse Treatment*, *34*(4), 407-414.

Mason, A.P. & McBay, A.J. (1984). Ethanol, marijuana, and other drug use in 600 drivers killed in single-vehicular crashes in North Carolina. *Journal of Forensic Sciences*, *29*, 987-1026.

Matochik, J.A., Eldreth, D.A., Cadet, J.-L. & Bolla, K.I. (2005). Altered brain tissue composition in heavy marijuana users. *Drug and Alcohol Dependence*, *77*, 23-30.

McCambridge, J. & Strang, J. (2004). The efficacy of single-session motivational interviewing in reducing drug consumption and perceptions of drug-related risk and harm among young people: results from a multi-site cluster randomised trial. *Addiction*, *99*, 39-52.

McLaren, J., Swift, W., Dillon, P., & Allsop, S. (2008). Cannabis potency and contamination: a review of the literature. *Addiction*, *103*(7), 1100-1109.

McRae, A.L., Budney, A.J., & Brady, K.T. (2003). Treatment of marijuana dependence: a review of literature. *Journal of Substance Abuse Treatment*, *24*, 369-376.

Mechoulam, R., Shani, A., Yagnitinsky, B., Ben-Zvi, Z., Braun, P., & Gaoni, Y. (1970). Some aspects of cannabinoid chemistry. In C.R.B. Joyce & S.H. Curry (Eds.), *The Botany and Chemistry of Cannabis*. Churchill, London: CIBA Foundation Conference, 93-117.

Melrose, M., Turner, P., Pitts, J., & Barrett, D. (2007). *The impact of heavy cannabis use on young people*. New York: Joseph Tree Foundation.

Mensinga, T. (2004). Ca*nnabis en fysieke schade. Acute effecten*. Presentatie op de cannabisconferentie 'Optrekkende rookwolken', 25 mei 2004, Amsterdam. Organisatie: Trimbos-instituut.

Morral, A.R., McCaffrey, D.F., & Paddock, S.M. (2002). Reassessing the marijuana gateway effect. *Addiction*, *97*, 1493-1504.

Morgan, J.P., Riley, D., & Chesher, G.B. (1993). Cannabis: legal reform, medical use and harm reduction. In N. Heather, A. Wodak, E. Nadelmann, P. O'Hare (Eds.), *Psychoactive drugs and harm reduction: from faith to science*. London: Whurr Publisher, 211-229.

MSV Amsterdam. Voorzorgsmaatregelen bij gebruik van cannabis uit coffeeshops. Op 12 september 2007 gedownload van de site van de vereniging van multiple-sclerosepatiënten www.msvamsterdam.namelijk/Archief/Paginas/Cannabis-gevaarlijk.htm,.

Murray, R.M., Morrison, P.D., Henquet, C., & Di Forti (2007). Cannabis, the mind and society: the hash realities. *Nature Reviews - Neuroscience*, 10 oktober 2007. doi: 10.1038/nrn2253.

Musty, R.E. & Kaback, L. (1995). Relationships between motivation and depression in chronic marijuana users. *Life Sciences*, *56*, pp. 2151-2158.

Nahas, G., Suciv-Foca, G., Armand, J.-P., & Morishima, A. (1974). Inhibition of cellular mediated immunity in marihuana smokers. *Science*, *183*, 419-420.

National Household Survey on Drug Abuse: Main Findings 1994. Rockville, MD: US Department of Health and Human Services, 1996.

National Cannabis Prevention and Information Centre (2008a). Gedownload op 30 oktober 2008 van http://ncpic.org.au/assets/downloads/workforce/cannabisinfo/resources/whats-the-deal-cannabis-facts-for-parents.pdf.

National Cannabis Prevention and Information Centre (2008b). *Cannabis use and reproduction. Factsheet 12*. Randwick (Australia): NCPIC.

National Cannabis Prevention and Information Centre (2008c). *How long does it take for cannabis to leave the body: what do we know? NCPIC e-zine, February/March*, 4.

National Cannabis Prevention and Information Centre (2008d). Cannabis and the gateway theory: what do we know? *NCPIC e-zine*, *February/March*, 5.

New Scientist (1998). *Marijuana special report*. Gedownload van www.newscientist.com/hottopics/marijuana/clinic.jsp.

Niesink, R.J.M., Rigter, S., Hoek, J., & Goldschmidt, H. (2006). *THC-concentraties in wiet, nederwiet en hasj in Nederlandse coffeeshops (2005-2006)*. Utrecht: Trimbos-instituut.

Niesink, R.J.M., Rigter, S., Hoek, J., & Goldschmidt, H. (2007). *THC-concentraties in wiet, nederwiet en hasj in Nederlandse coffeeshops (2006-2007)*. Utrecht: Trimbos-instituut.

Niesink, R., Rigter, S., Hoek, J., & Goldschmidt, H. (2008). *THC-concentraties in wiet, nederwiet en hasj in Nederlandse coffeeshops: 2007-2008*. Utrecht: Trimbos-instituut.

Nissen, S.E., Nicholls, S.J., Wolski, K., e.a. (2008). Trial disease: The STRADIVARIUS Randomized Controlled in Patients With Abdominal Obesity and Coronary Artery. *JAMA,* 299(13),1547-1560. doi:10.1001/jama.299.13.1547.

Noar, S.M. (2006). A 10-year retrospective of research in health mass media campaigns: where do we go from here? *Journal of Health Comunication*, *11*(1), 21-42.

Noonan, M.A., & Eisch, A.J. (2006). Regulation of adult neurogenesis by cannabinoids. *Chemistry Today*, *24*(5), 84-85.

NSW Users & Aids Association Inc (2007). *Cannabis harm reduction tips*. gedownload op 7 december 2008 van http://www.saferinjecting.net/drug-cannabis-safer-use.htm.

Onaivi, E.S., Leonard, C.M., Ishiguro, H., Zhang, P.W., Lin, Z., Akinshola, E., & Uhl, G.R. (2002). Endocannabinoids and cannabinoid receptor genetics. *Progress in Neurobiology*, *66*, 307-344.

Onaivi, E.S. (2006). Neuropsychobiological Evidence for the Functional Presence and Expression of Cannabinoid CB2 Receptors in the Brain. *Neuropsychobiology*, *54*, 231-246. DOI: 10.1159/000100778

Pattij, T., Wiskerke, J., & Schoffelmeer, A.N.M. (2008). Cannabinoid modulation of executive functions. *European Journal of Pharmacology*, *585*, 458-463.

Patton, G.C., Coffey, C., Carlin, J.B., Degenhardt, L., Lynskey, M., & Hall, W. (2002). Cannabis use and mental health in young people: cohort study. *British Medical Journal*, *325*, 1195-1198.

Patton, G.C., Coffey, C., Carlin, J.B., & Sawyer, S. (2005). Reverse gateways? Frequent cannabis use as a predictor of tobacco initiation and nicotine dependence. *Addiction*, *100*(10), 21518-1525.

Pedersen, W. (2008). Does cannabis use lead to depression and suicidal behaviours? A population-based longitudinal study. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, *118*(5), 395-403.

Pelc, I. (2007). In zijn bijdrage op het Symposium 'Wat we weten, wat we zouden moeten weten over cannabis', naar aanleiding van de presentatie van het onderzoeksrapport 'Longitudinale studie over de effecten van cannabisgebruik op de fysische en psychosociale gezondheid'. Brussel: Federaal Wetenschapsbeleid, 2007.

Perkönigg, A., Goodwin, R.D., Fiedler, A., Behrendt, S., Beesdo, K., Lieb, R., & Wittchen, H.-U. (2008). The natural cause of cannabis use, abuse and dependence during the first decades of life. *Addiction*, *103*, 439-449.

Pertwee, R.G. (1995) (Ed.). *Cannabinoid Receptors*. London: Academic Press.

Pertwee, R.G. (2008). The diverse CB1 and CB2 receptor pharmacology of three plant cannabinoids: Δ^9-tetrahydrocannabinol, cannabidiol and Δ^9-tetrahydrocannabivarin. Review. *Britisch Journal of Pharmacology*, *153*, 199-215.

Peto, R. (1986). Influence of dose and duration of smoking on lung cancer rates.In: D.G. Zaridze & R. Peto (Eds.), *Tobacco: a major international health hazard*. Lyon: International Agency for Research on Cancer No. 74, 23-33.

Peuskens, J. & Vansteelandt, K. (2003). Psychiatrische effecten van cannabisgebruik: een kritische analyse van wetenschappelijke resultaten en onderzoeksmethoden. Leuven: K.U. Leuven. (www.belspo.be/belspo/home/publ/pub_ostc/Drug/rDR06_nl.pdf)

Pfeiffer-Gerschel, T., & Simon, R. (2007). *Prevention and therapy of cannabis disturbances in Europe: status, projects, need for development*. Lissabon: EMCDDA, Reitox-Academy.

Piomelli, D., Beltramo, M., Giuffrida, A., & Stella, A. (1998). Endogenous cannabinoid signalling. *Neurobiol. Dis.*, *5*, 462-473.

Piontek, D., Kraus, L., & Klempova, D. (2008). Short scales to assess cannabis-related problems: a review of psychometric properties. *Substance Abuse Treatment, Prevention, and Policy*, *3*, 25. Doi:10.1186/1747-597X-3-25.

Polen, M.R., Tekawa, I.S., Sadler, M., & Friedman, G.D. (1993). Health care use by frequent marijuana smokers who do not smoke tobacco. *West J. Med.*, *158*, 596-601.

Pope, H.G., Gruber, A.J., Hudson, J.I., Cohane, G., Huestis, M.A., & Yurgelun-Todd, D. (2003). Early-onset cannabis use and cognitive deficits: what is the nature of the association? *Drug and Alcohol Dependence*, *69*, 303-310.

Porter, A.C., Sauer, J.-M., Knierman, M.D., Becker, G.W., Berna, M.J., Bao, J., Nomikos, G.G., Carter, P., Bymaster, F.P., Leese, A.B., Felder, C.C. (2002). Characterization of a novel endocannabinoid, Virodhamine, with antagonist activity at the CB1 receptor. The *Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics*, *301(3)*, 1020-1024.

Prochaska, J. en DiClemente, C.C. (1986). Toward a comprehensive model of change'. In W.R. Miller & N. Neather (Eds.), *Treating addictive behaviors: processes of change*. New York, Plenum Press, pp. 3-27.

Ramaekers, J.G., Berghaus, G., van Laar, M., Drummer, O.H. (2004). Dose related risk of motor vehicle crashes after cannabis use. *Drug and Alcohol Dependence*, *73*, 109-119.

Ramaekers, J.G., Moeller, M.R., van Ruitenbeek, P., Theunissen, E.L., Schneider, E., & Kauert, G. (2006). Cognition and motor control as a function of delta-9-THC-concentration in serum and oral fluid: limits of impairment. *Drug and Alcohol Dependence*, *85*, 114-122.

Ramowski, S.K., & Nystrom, R.J. (2007). The changing adolescent brain. *Northwest Public Health*, *Spring/ Summer*, 24.

Randall, M.D. (2007). Endocannabinoids and the haematological system. Review. *British Journal of Pharmacology*, 1-5.

Rais, M., Cahn, W., Van Haren, N., Schnack, H., Caspers, E., Hulshoff Pol, H., & Kahn, R. (2008). Excessive Brain Volume Loss Over Time in Cannabis-Using First-Episode Schizophrenia Patients. *Am J Psychiatry, 165*(4), 490-496.

Rao, U., & Chen, L.-A. (2008). Neurobiological and psychosocial processes associated with depressive and substance-related disorders in adolescents. *Current Drug Abuse Reviews*, *1*, 68-80.

Rigter, H., van Laar, M., Rigter, S., & Kilmer, B. (2003). *Cannabis. Feiten en cijfers 2003*. Utrecht: Bureau NDM.

Robledo, P., Berrendero, F., Ozaita, A., & Maldonado, R. (2008). Advances in the field of cannabinoid-opioid cross-talk. *Addiction Biology*, *13*, 213-224. doi:10.1111/ j.1369-1600.2008.00107.x.

Rogers, E.M., & Storey, J.D. (1988). Communication campaigns. In: C.R. Berger & S.H. Chaffee (Eds.), *Handbook of communication science*. Newbury Park: Sage Publications.

Roose, N. (2002). Behandeling van problematisch middelengebruik. In M. Geirnaert, I. de Maeseneire, E. De Donder, M.-C. Lambrechts, N. Roose, L. Van Baelen, & G. Verstuyf (Reds*.), Alcohol- en druggebruik. Gedifferentieerde aanpak van preventie tot hulpverlening*. Mechelen: Kluwer, pp. 103-134.

Samara, F., Morgan, M., Morley, K., & Haber, P. (2008). *The evaluation of pericyazine for cannabis withdrawal in general practice*. Presentatie op de 'Australasian Professional Society on Alcohol and other Drugs Conference 2008.

SAMHSA (2008). SAMHSA's National Registry of Evidence-Based Programs and Practices (NREPP). Brief Marijuana Dependence Couonseling. Gedownload van http://www.nrepp.samhsa.gov/programfulldetails.asp?PROGRAM_ID=101.

Sayeed, S., Fishbein, M., Hornik, R., Cappella, J., & Ahern, R.K. (2005). Adolescent marijuana use intentions: using theory to plan an intervention. *Drugs: education, prevention and policy*, *12*(1), 19-34.

Schweinsburg, A.D., Brown, S.A., & Tapert, S.F. (2008). The influence of marijuana use on neurocognitive functioning in adolescents. *Current Drug Abuse Reviews*, *1*, 99-111.

Similes (2009). Uit 'Een verstoorde werkelijkheid'. Gedownload op 19 januari 2009 van http://nl.similes.be.

Sleiman, S. (Ed.) (2003). *Belgian national report on drugs.* Brussel: Wetenschappelijk Instituut Volksgezondheid, dienst Epidemiologie.

Sleiman, S. (Ed.) (2005). *Belgian national report on drugs.* Brussel: Wetenschappelijk Instituut Volksgezondheid, dienst Epidemiologie.

Smiley, A. (1986). Marijuana: on-road and driving simulator studies. *Alcohol, Drugs and Driving*, *2*, 121-134.

Smit, F., Bolier, L., & Cuijpers, P. (2004). Cannabis use and the risk of later schizofrenia: a review. *Addiction*, *99*, 425-430.

Smucker Barnwell, S., Earlywine, M., & Wilcox, R. (2006). Cannabis, motivation, and life satisfaction in an internet sample. *Substance Abuse Treatment, Prevention, and Policy*, *1*(2). doi:10.1186/1747-597x-1-2.

Schneider, M. (2008). Puberty as a highly vulnerable developmental period for the consequences of cannabis exposure. *Addiction Biology*, *13*, 253-263. doi:10.1111/j.1369-1600.2008.00110.x.

Solowij, N. (1998). *Cannabis and cognitive functioning*. Cambridge: Cambridge University Press.

Solowij, N. , & Grenyer, B.F.S.(2002). Are the adverse consequences of cannabis use age-dependent? Editorial. *Addiction*, *97*, 1083-1086.

Solowij, N. (2002a). Gender differences may be biologically plausible. Rapid response to Pattton, G.C., Coffey, C., Carlin, J.B., Degenhardt, L., Lysnkey, M., Hall, W. (2002). Cannabis use and mental health in young people: cohort study. *British Medical Journal*, *325*, 1195-1198.

Solowij, N. (2002b). Marijuana and cognitive function. In: S. Onaivi (Ed.), *Biology of marijuana. From gene to behavior*. London: Taylor & Francis, 308-332.

Solowij, N., & Michie, P.T. (2007). Cannabis and cognitive dysfunction: parallels with endophenotypes of schizophrenia? *J Psychiatry Neurosci*, *32*(1), 30-52.

Solowij, N., & Battisti, R. (2008). The chronic effects of cannabis on memory in humans: a review. *Current Drug Abuse Reviews*, *1*, 81-98.

Stead, M., MacFadyen, L., Hastings, G. (2002), What Do the Public Really Feel about Non-custodial Penalties? London: Esmee Fairbairn Foundation.

Stead, M., Gordon, R., Angus, K., & McDermott L. (2007). A systematic review of social marketing effectiveness. Gedownload op 18 november 2008 van http://www.emeraldinsight.com/Insight/ ViewContentServlet?Filename=Published/EmeraldFullTextArticle/Articles/1421070203.html.

Steinberg, L. (2005). Cognitive and affective development in adolescence. *Trends Cogn*., *9*, 69-74.

Stephens, R.S., Babor, T.F., Kadden, R., Miller, M., & The Marijuana Treatment Research Group (2002). The Marijuana Treatment Project: rationale, design, and participant characteristics. *Addiction*, *97 (suppl. 1)*, 109-124.

Stryker, J.E. (2003). Media and marijuana: a longitudinal analysis of news media efects on adolescents' marijuana use and related outcomes, 1977-1999. *Journal of Health Communication*, *8*, 305-328.

Sumnall, H.R., & Bellis, M.A. (2007). Cannabis. Can health campaigns make people ill? The iatrogenic potential of population-based cannabis prevention. Editorial. *Journal of Epidemiology and Community Health*, *61*, 930-931; doi:10.1136/jech.2007.060277.

Sutherland, I. & Shepherd, J. (2001). Social dimensions of adolescent cannabis use. *Addiction*, *96*(3), 445-458.

Sutton, L.R. (1983). The effects of alcohol, marijuana and their combination on driving ability. *Journal of Studies on Alcohol*, *44*, 438-445.

Swift, W., Hall, W., & Teesson, M. (2001). Cannabis use and dependence among Australian adults: results from the National Survey of Mental Health and Wellbeing. *Addiction*, *96*, 737-748.

Sznitman, S.R., Olsson, B., & Room, R. (2008). *A cannabis reader: global issues and local experiences. EMCDDA Monograph series 8, volume 1*. Lissabon: European Monitoring Centre for Drugs and Drug Addiction.

Tarter, R.E., Vanyukov, M., Kirisci, L., Reynolds, M., & Clark, D.B. (2006). Predictors of marijuana use in adolescents before and after licit drug use: examination of the gateway hypothesis. *American Journal of Psychiatry*, *163*(21), 2134-2140.

Tashkin, D.P. (1999). Marihuana and the lung. In: G. Nahas, S. Agurell, K.M. Suttin & D.J. Harvey (Eds.), *Marihuana and medicine*. New York: Humana Press, 279-288.

THC Club (2008). *The safe use of cannabis*. Gedownload van www.Schmoo.co.uk/thcclub/safeuse.htm op 8 december 2008.

Thomas, H. (1998). Psychiatric symptoms in cannabis users. *Br. J. Psychiatry*, *163*, 141-149.

Thienpont,J. & Van Deun, P. (2009) *Cijfergegevens 2004 VVBV Vlaamse Vereniging Behandelingscentra Verslaafdenzorg*. Eigen uitgave http://verslaafdenzorg.be.

Thienpont,J. & Van Deun, P. (2009) *Cijfergegevens 2005 VVBV Vlaamse Vereniging Behandelingscentra Verslaafdenzorg*. Eigen uitgave http://verslaafdenzorg.be.

Thienpont,J. & Van Deun, P. (2009) *Cijfergegevens 2006 VVBV Vlaamse Vereniging Behandelingscentra Verslaafdenzorg*. Eigen uitgave http://verslaafdenzorg.be.

Thienpont,J. & Van Deun, P. (2009) *Cijfergegevens 2007 VVBV Vlaamse Vereniging Behandelingscentra Verslaafdenzorg*. Eigen uitgave http://verslaafdenzorg.be.

Timberlake, D.S., Haberstick, B.C., Hopfer, C.J., Bricker, J., Sakai, J.T., Lessem, J.M., & Hewitt, J.K. (2007). Progression from marijuana use to daily smoking and nicotine dependence in a national sample of U.S. students. *Drug and Alcohol Dependence*, *88*, 272-281.

Trammel, R.L., Kurpius, S.E., & Metha, A. (1998). Suicide and substance abuse among student teachers. *Journal of Alcohol and Drug Education*, *43(2)*, 64-74.

Tullis, L.M., DuPont, R., Frost-Pineda, K., Gold, M.S. (2003). Marijuana and tobacco: a major connection? *Journal of Addictive Diseases*, *22(3)*, 51-62.

Tzilos, G.K., Cintron, C.B., Wood, A.D., Simpson, N.S., Young, A.D., Pope, H.G., & Yurgelun-Todd, D.A. Lack of hippocampal volume change in long-term heavy cannabis users. *The American Journal on Addictions*, *14*, 64-72. doi:10.1080/10550490590899862.

van Amsterdam, J.G.C., van der Laan, J.W., & Slangen, J.L. (1996). *Residual effects of prolonged heavy cannabis use*. National Institute of Public Health and the Environment, Report No. 318902003. Bilthoven.

Van Emst, E. (2000). Hasj & Wiet. Wat doe ik wel, wat doe ik niet. Utrecht: Trimbos-instituut.

Van Havere, T. (2008). Partywise. Kwantitatief onderzoek naar trends in druggebruik in het uitgaansleven - 2008. Brussel: VAD.

van Laar, M.W. (2004). *Effecten op de rijvaardigheid en mentale functies*. Presentatie op de cannabisconferentie 'Optrekkende rookwolken', 25 mei 2004, Amsterdam. Organisatie: Trimbos-instituut.

Van Laar, M.W., Cruts, A.A.N., Verdurmen, J.E.E., van Ooijen-Houben, M.M.J., & Meijer, R.F. (2008). *Nationale Drug Monitor Jaarbericht 2007*. Utrecht: Trimbos-instituut.

van Os, J., Bak, M., Hanssen, M., Bijl, R.V., de Graaf, R., & Verdoux, H. (2002). Cannabis use and psychosis: a longitudinal population-based study. *American Journal on Epidemiology*, *156*, 319-327.

Van Wilgenburg, H. (1994). Cannabis: een farmacologische benadering. In W.R. Buisman e.a. (Eds.), *Handboek Verslaving: hulpverlening, preventie en beleid*. Houtem/ Diegem: Bohn Stafleu Van Logum, 1-13.

Vendetti, J., McRee, B., Miller, M., Christiansen, K., Herrell, J., & The Marijuana Treatment Project Research Group (2002). Correlates of pre-treatment drop-out among persons with marijuana dependence. *Addiction*, *97 (Suppl. 1)*, 125-134.

Verdoux, H., Gindre, C., Sorbara, F., Tournier, M., & Swendsen, J.D. (2003). Effects of cannabis and psychosis vulnerability in daily life: an experience sampling test study. *Psychological Medicine*, *33*, 23-32.

Verstuy, G. (2007). *Dossier vroeginterventie*. Brussel: VAD.

Walter, L., Franklin, A., Witting, A., Wade, C., Xie, Y., Kunos, G., Mackie, K., & Stella, N. (2003). Nonpsychotropic cannabinoid receptors regulate microglial cell migration. *The Journal of Neuroscience*, *23(4)*, 1398-1405.

Wilcox, H.C., Wagner, F.A., & Anthony, J.C. (2002). Exposure opportunity as a mechanism linking youth marijuana use to hallucinogen use. *Drug and Alcohol Dependence*, *66*(2), 127-135.

Winters, K.C. (2008). *Adolescent brain development and drug abuse*. Minnesota: The Mentor Foundation.

Wittchen, H.-U., Fröhlich, C., Behrendt, S., Günther, A., Rehm, J., Zimmrmann, P., Lieb, R., & Perkonigg, A. (2007). Cannabis use and cannabis use disorders and their relationship to mental disorders: a 10-year prospective-longitudinal community study in adolescents. *Drug and Alcohol Dependence*, *88S*, S60-S70.

Wouters, M., Korf, D.J., & Kroeske, S. (2007). *Harde aanpak, hete zomer*. Amsterdam: Rozenberg Publishers.

Wu, T.C., Tashkin, D.P., Djaheb, B., & Rose, J.E. (1988). Pulmonary hazards of smoking marijuana as compared with tobacco. *N. Engl. J. Med*., *31*, 347-351.

Zammitt, S., Allebeck, P., Andreasson, S., Lundberg, I., Lewis, G. (2002). Self reported cannabis use as a risk factor for schizofrenia in Swedish conscripts of 1969: historical cohort study. *British Medical Journal*, *325*, 1199-1203.

Zubin, J. & Spring, B. (1977). Vulnerability: A new view of schizophrenia. *Journal of Abnormal Psychology*, *86*, 103–126.